

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE SCOLAIRE 1952-1953 — N° 72

LE PLACENTA ACCRETA

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24 MARS 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

LEVINE Jack

Né le 15 Avril 1924 à CRÉMIEU (Isère)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

—
1953

LEVINE (Jack)

Le placenta accreta.

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1953. In-8, 68 p., fig.

**(Thèse Médecine Lyon, 1952-1953
N° 72)**

LEVINE (Jack)

Le placenta accreta.

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1953. In-8, 68 p., fig.

**(Thèse Médecine Lyon, 1952-1953
N° 72)**

LEVINE (Jack)

Le placenta accreta.

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1953. In-8, 68 p., fig.

**(Thèse Médecine Lyon, 1952-1953
N° 72)**

LEVINE (Jack)

Le placenta accreta.

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts,
C. Annequin, 1953. In-8, 68 p., fig.

**(Thèse Médecine Lyon, 1952-1953
N° 72)**

LE PLACENTA ACCRETA



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Son amour de la médecine, son sens médical
si fin, sa vie toute de dignité et de dévouement
resteront mon plus bel idéal.

A MA MÈRE

Ces simples mots représentent bien plus qu'une
longue dédicace ; c'est la plus belle.

A MES FRÈRE ET SŒURS

A Monsieur le Professeur Maurice JACOB

A Monsieur R. CHARMILLON

A MES AMIS

A MES CAMARADES ENGAGÉS VOLONTAIRES
DE LA 1^{re} ARMÉE FRANÇAISE
DES CAMPAGNES DE FRANCE ET D'ALLEMAGNE

Pieux souvenir à ses morts.

A Monsieur le Professeur PATEL

Commandeur de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur Honoraire de Clinique chirurgicale

Chirurgien Honoraire des Hôpitaux de Lyon

Nous sommes liés à lui par des sentiments de
profonde reconnaissance et de très respectueuse
affection.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur PIGEAUD

Professeur de Clinique Obstétricale

Nous avons été séduit lors de notre stage d'obstétrique par la clarté de son enseignement. Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette Thèse. Nous lui en exprimons notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur J.-F. MARTIN

Professeur d'Anatomie Pathologique

Il a bien voulu inspirer le sujet de cette Thèse. Il nous a aidé de ses conseils. Son accueil toujours bienveillant nous a particulièrement touché. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos remerciements et de nos sentiments très respectueux.

A Monsieur le Professeur BANSSILLON

Accoucheur des Hôpitaux de Lyon

Nous avons retrouvé dans la littérature trois de ses observations personnelles. Il nous a autorisé à en faire état. Nous lui en sommes particulièrement reconnaissant et le prions d'accepter nos très sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Agrégé BROCHIER

Accoucheur des Hôpitaux de Lyon

Après nous avoir confié une de ses observations et avoir porté un intérêt tout particulier à notre travail, il a bien voulu accepter d'en être juge. Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur M. BERNHEIM

Professeur de Clinique médicale Infantile

Il a toujours témoigné à notre famille beaucoup de bienveillance. Son accueil nous fut toujours indulgent lors de notre stage de préparation à l'« attestation en pédiatrie ». Nous avons pu apprécier son sens clinique, son aimable scepticisme et son amour des enfants, alliés à sa grande bonté. Qu'il soit assuré de notre grande admiration et de notre respectueux dévouement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A Monsieur le Docteur Jacques FEROLDI

Nous devons à sa patience et à sa compétence de magnifiques photographies.
Avec nos remerciements.

A Monsieur le Docteur G. FOURNIE

Avec nos remerciements pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner.

A Monsieur le Docteur H. GABRIEL

Interne des Hôpitaux de Lyon
Moniteur du Laboratoire d'Anatomie Pathologique

Il nous a guidé constamment au cours de cette étude. Nous ne lui dédions pas ce travail qui est sien; mais qu'il nous soit permis de lui témoigner toute notre reconnaissance et de lui présenter nos remerciements les plus sincères.

A Monsieur le Docteur Jacques MADELAINE

A MES AMIS D'ÉTUDES

les Docteurs J.-M. MADELAINE, G. MARTINE,
B. VIAL

INTRODUCTION

Le 28 novembre 1951, le Docteur Ambre observait à la Maternité de l'Hôpital de Roanne un cas de rupture utérine, nécessitant une hystérectomie. L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un placenta accreta. Un prélèvement histologique fut pratiqué ; le fragment fut examiné au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon par le Professeur J.-F. Martin et M. H. Gabriel.

Cette observation clinique, jointe à une étude anatomopathologique poussée, fut rapportée à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Lyon le 3 mars 1952. Le Professeur J.-F. Martin a bien voulu nous la confier et elle a servi de point de départ à cette thèse inaugurale.

En effet, il n'y a pas eu depuis de nombreuses années, en France du moins, de travail d'ensemble sur la question. Nous nous proposons donc de faire une revue générale de ce chapitre de pathologie obstétricale, en nous basant sur l'analyse de 195 observations complètes recueillies dans la littérature mondiale entre 1889 et 1952 ; la date de 1889 a été retenue, car elle marque le début de l'ère histologique de l'étude du placenta accreta. Nous avons éliminé 61 cas, dont nous avons trouvé la référence seulement, sans pouvoir consulter le texte original. Nous n'avons pas la prétention d'être complet et il est possible que certaines observations aient pu nous échapper.

Nous ne citerons ici, in extenso, outre l'observation de MM. Martin, Ambre et Gabriel (3), que les deux observations lyonnaises récentes de MM. Brochier, Guillemin et Christen (27) et de MM. Banssillon, Mousselon et La Selve (14).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Docteur Ambre (3) (Maternité de l'Hôpital de Roanne)
Rupture utérine en deux temps très espacés par placenta accreta. Insertion initiale vraisemblablement interstitielle. Hystérectomie. Guérison. Examen anatomo-pathologique.

Mme F..., X^e geste, de 42 ans, est hospitalisée à la Maternité de Roanne à 4 mois de grossesse, pour des douleurs vives au niveau de la corne utérine gauche avec petit écoulement sanglant. Avec le repos et les antispasmodiques, les phénomènes douloureux s'amendent et la gestante rentre chez elle.

Elle est à nouveau hospitalisée, le 28 novembre 1952, à 8 mois et demi de grossesse pour une crise abdominale aiguë avec shock. Lorsque le Docteur Ambre la voit dix heures après le début des accidents, elle est dans un état alarmant : pouls petit, filant, météorisme abdominal, avec douleurs spontanées et provoquées : celles-ci ont commencé à gauche, mais sont maintenant diffuses et prédominent à droite. Température à 37°2. Le col est long, fermé, il s'agit d'une présentation du siège très élevée, on ne perçoit pas les bruits du cœur, il n'y a pas d'albuminurie. Après avoir discuté un moment le diagnostic d'apoplexie utéro-placentaire, ou d'affection chirurgicale aiguë compliquant la grossesse (appendicite perforée), on décide d'intervenir d'urgence sous perfusion sanguine, avec le diagnostic provisoire d'hémorragie interne par rupture utérine probable.

Dès l'ouverture de l'abdomen, un flot de sang envahit le champ opératoire. Après nettoyage des caillots, on aperçoit la tête du fœtus faisant issue d'une poche flasque, développée semble-t-il à partir du fond utérin. Extraction rapide d'une fille mort-née de 2.850 grammes. Il est alors impossible de séparer le placenta de l'utérus, dont le fond très aminci et flasque est maintenant le siège d'une longue brèche horizontale qui ne saigne plus. Hystérectomie subtotale rapide sans conservation. Péritonisation soigneuse. Fermeture pariétale en trois plans (points séparés de nylon tressé sur le plan musculo-aponévrotique).

L'intervention a duré 55 minutes ; conduite sous perfusion continue (2 lit.) de sang iso-groupe et discrète anesthésie générale à l'éther avec inhalation d'oxygène, elle a été parfaitement supportée.

Pénicillinothérapie locale et générale : 10.000.000 d'unités en cinq jours.

Traitement anti-anémique par bécozyme, hémoscorbine et hépagyl 100.

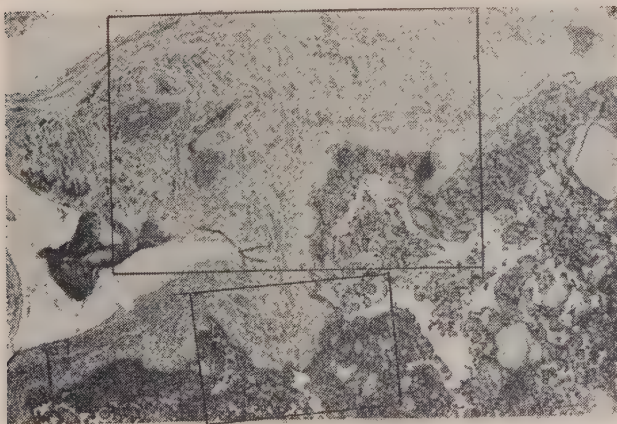
Lever précoce. Suites apyrétiques, avec émission des gaz à la quarante-huitième heure, après lavage d'estomac pour ballonnement. Départ de la Maternité au quinzième jour, avec discret état d'anémie : les numérations globulaires montrèrent : 3.900.000 G. R. le cinquième jour, 3.800.000 le treizième jour, et 4.000.000 au bout de six semaines.

L'examen macroscopique de la pièce montrait, au-dessus d'un corps utérin musclé et bien rétracté, une poche flasque qui semblait constituée à l'œil presque uniquement par le péritoine doublé des membranes de l'œuf. Largement ouverte horizontalement par la brèche de sortie du fœtus, elle présentait, en outre, une effraction du revêtement péritonéal à travers laquelle s'extériorisait un fragment placentaire. Cette effraction semble avoir été contemporaine des manœuvres opératoires.

Du côté gauche, sans qu'on puisse parler d'une véritable verticalisation du fond utérin caractéristique de la grossesse interstitielle, la distance entre l'implantation tubaire et celle du ligament rond atteint plusieurs centimètres, elle est beaucoup moins grande à droite. Une sonde introduite dans la trompe gauche débouche d'ailleurs presque au centre de la masse placentaire.

Examen histologique. Des prélèvements sont faits, à la partie périphérique du disque placentaire, et au centre de celui-ci, pour confirmer le diagnostic de placenta accreta, et confiés au Professeur J.-F. Martin, qui répond : « Les villosités s'insèrent directement sur le myomètre, on ne retrouve plus trace d'endomètre. Ailleurs, les cellules du myomètre présentent, près du contact des formations placentaires, des aspects souvent multinucléés, décrits par Isidor.

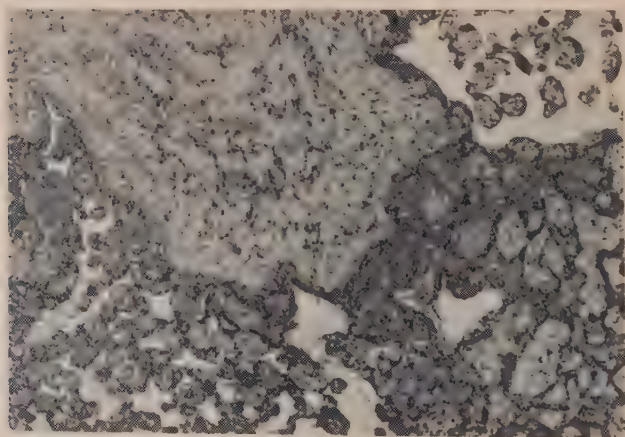
MICRO-PHOTOS



N° 1 (faible grossissement) : — On voit le myomètre dans la partie supérieure du cliché, et les villosités placentaires dans la partie inférieure.



N° 2 (fort grossissement de la zone correspondant au rectangle supérieur). — On remarque : 1° la pénétration intime des villosités dans le muscle qu'elles corrodent ; 2° l'absence de la caduque inter-utéro-placentaire ; 3° les altérations dégénératives du muscle utérin au contact des villosités.



N° 3 (fort grossissement de la zone correspondant au rectangle inférieur). — Outre les images décrites ci-dessus, on voit nettement la disparition de la caduque remplacée seulement par une mince couche de fibrine.

Au contact du placenta, on retrouve très certainement des pinceaux musculaires assez rares, mais certains ; soit normaux, soit présentant les mêmes lésions dégénératives que dans le fragment précédent ; et sur lesquels, là encore, sont directement implantées des formations placentaires » (micro-photos 1, 2, 3).

Commentaires.

A la lueur de ces examens de la pièce, il semble qu'on puisse reconstituer ainsi l'histoire clinique : implantation initialement interstitielle de l'œuf, ou à tout le moins, implantation angulaire d'un placenta hyperactif : lors des accidents douloureux du quatrième mois, rupture partielle restée sous-péritonéale de la paroi musculaire et développement de l'œuf dans la poche ainsi créée. A huit mois, peut-être sous l'influence de contractions utérines, rupture du sac musculo-membraneux, et tableau d'hémorragie interne.

OBSERVATION II

Service du Docteur Brochier (27) (Maternité de l'Hôpital
de la CroixRousse)

Accouchement spontané sans accident. Hémorragie tardive du post-partum résistant au traitement médical et au curage digital. Hystérectomie vaginale avec conservation des annexes. Examen anatomo-pathologique.

Mme P..., 33 ans, VI^e geste, a eu 4 accouchements et un avortement à 2 mois de grossesse en février 1946. Dernières règles, 29 septembre 1949. Accouchement probable : 9 juillet 1950. Cette grossesse s'est déroulée sans incident. La malade entre à la Maternité de l'Hôpital de la Croix-Rousse le 7 juillet à 4 heures du matin alors qu'elle avait ses premières douleurs. Rupture artificielle des membranes une heure plus tard. La dilatation est complète à 8 h. 30. Elle accouche normalement à 8 h. 40. La délivrance n'est marquée par aucun incident. Vingt minutes après la fin de l'accouchement, on examine l'arrière-faix qui est ovale, d'un poids de 530 grammes, et qui paraît entier. Les membranes sont complètes.

Le 15 juillet, soit au neuvième jour, alors que les suites du post-partum étaient normales, il se produisit une hémorragie de sang rouge, d'origine utérine. Hémorragie abondante, s'accompagnant de quelques signes généraux : décoloration des muqueuses, sueur. Ce n'est que quelques heures plus tard que la thérapeutique est mise en œuvre : vitamine K, glace sur le ventre, hypophyse, sérum gélatiné ; mais c'est une transfusion de 200 cc. qui a stoppé l'hémorragie.

Le 16 juillet au matin, l'état général est excellent, le pouls bien frappé, la tension artérielle normale ; il n'y a plus d'hémorragie. Au toucher vaginal : utérus normal, légèrement douloureux au niveau du fonds ; col fermé.

Le 19 juillet, nouvelle hémorragie abondante ayant débuté à 1 h. 30, tension artérielle 12,5. Glace, pénicilline, vitamine K, post-hypophyse. La persistance de l'hémorragie fait administrer de la thrombase Roussel. A 6 h. 30, le col ouvert permet de pratiquer un curage doux. On ne trouve pas de coty-

lédon. Quelques minces débris de membrane sont ramenés. A 9 h. 30, persistance de l'hémorragie. Transfusion de 200 cc. Étant donné la persistance de l'hémorragie, malgré le curage et le traitement médical, une hystérectomie est décidée.

Intervention (Dr Guillemin). Anesthésie générale à l'éther. Hystérectomie vaginale par bascule postérieure après ligature première des utérines. Conservation des annexes. Fermeture du péritoine. Amarrage des angles du vagin au fil de ligature des pédicules supérieurs. Mèche. Sonde à demeure.

Examen de la pièce. Il existe au niveau de la corne utérine gauche un fragment placentaire intimement adhérent à l'utérus que l'on ne peut cliver. Macroscopiquement, il s'agit indiscutablement d'un placenta accreta ; en détachant ce fragment placentaire de la paroi utérine, on ramène en même temps un fragment de myomètre. Envoi au Laboratoire d'Anatomie Pathologique pour confirmation du diagnostic.

Le 29 juillet. Malade apyrétique, mais hémorragie de sang rouge persistante qui par son abondance incite à intervenir. Au niveau de la tranche postérieure de la section vaginale, on voit une hémorragie artérielle en jet qui est suturée au catgut.

Départ le 12 août 1949, de la mère et de l'enfant en bon état.

Examen anatomo-pathologique (Prof. J.-F. Martin).

Deux fragments ont été examinés ; sur l'un, il n'existe aucun vestige de placenta et l'endomètre présente les signes habituels de régénérescence du post-partum. Le stroma de celui-ci est de type fibroblastique et l'on y trouve pas trace de cellules déciduiformes.

Sur le deuxième fragment, à la surface d'un muscle œdématié, hypervascularisé, avec lésion importante des parois vasculaires (endartère, mésartère, endoveine, mésoveine), on trouve une zone où subsistent sept cadavres de villosités, constituées par un stroma fibro-scléreux dense sans différenciation trophoblastique visible, mais avec un centre nécrotique, hémorragique ou infarci. Autour de ces villosités, existe une infiltration lympho-plasmocytaire et polynucléaire diffuse. On ne retrouve généralement pas d'éléments déciduaux, constitutifs d'une caduque, mais en un point cependant de petits îlots de cellules déciduiformes à proximité de trois des villosités ; les cellules sont altérées, mais nettement reconnaissables. Par ailleurs, on retrouve en plein myomètre, cinq formations glandulaires avec un épithélium du type de ceux qu'on rencontre dans une spongiosa en voie de différenciation. Ces formations ectopiques amènent à discuter le diagnostic de métrose endophytique préalable et on peut se poser la question de leur rapport avec les villosités dégénératives déjà décrites qui se trouvent à leur contact. Enfin, dans la lumière d'une grosse veine, il existe des embols très typiques d'endomètre inflammatoire avec des glandes et son stroma.

OBSERVATION III

Service du Docteur Bannillon (14) (Maternité de l'Hôtel-Dieu)

Hémorragie grave par adhérence pathologique du placenta chez une cardiaque décompensée. Hystérotomie et hystérectomie secondaire. Guérison.

Malade de 46 ans, IV^e geste, IV^e pare (A. P. le 2 décembre 1950), entrée le 2 novembre 1950 dans le service du Docteur Bannillon pour cardiopathie décompensée. R. M. ancien avec arythmie complète, signe d'I.V.G. et I.V.D. La T. A. : 15. Gros cœur total à la radiographie.

Le 6 novembre, perte spontanée des eaux le matin (l'intervention montrera qu'il s'agit en fait d'une hydropnée déciduale). A 17 heures, après quelques douleurs, hémorragie importante et persistante. Au T. V. : col à 3 centimètres, dur, au fond duquel on sent un placenta prævia central. Sous anesthésie générale en circuit fermé (éther), plus perfusion, on fait une hystérotomie. Utérus violacé, presque apoplectique. On doit traverser le placenta. Extraction facile d'un enfant de 2.300 grammes. Le placenta est inséré sur presque toute l'étendue de la muqueuse utérine, et adhère très fortement. Extraction laborieuse et incomplète par morcellement. L'état de la malade fait rejeter l'hystérectomie. Fermeture, Intervention bien supportée. Suites simples.

Le huitième jour, hémorragie vaginale importante. Sous anesthésie générale en circuit fermé, hystérectomie subtotale qui permet, en taillant au ciseau dans le col, d'enlever les restes placentaires. Mikulicz. Intervention bien supportée. Suites troublées, le dix-huitième jour, par un infarctus du poumon droit avec phlébite du membre inférieur droit. La malade part guérie, le 6 janvier 1951.

On voit donc l'intérêt du circuit fermé qui a permis une parfaite tolérance des deux interventions malgré une cardiopathie grave.

A noter, que l'adhérence pathologique du placenta a donné une scène fonctionnelle d'insertion vicieuse et que ces placentas présentent un étalement tout à fait anormal avec presque toujours des cotylédons à insertion segmento-cervicale.

Bien que cette observation clinique ne fasse pas état d'un examen histologique confirmatif, elle est suffisamment probante pour être considérée comme un placenta accreta authentique.

GÉNÉRALITÉS

Après avoir fait l'historique du placenta accreta, nous donnerons sa définition.

I. — HISTORIQUE

Avant 1588, les accidents dûs au placenta accreta ne furent pas individualisés ; ils étaient englobés dans l'étude de différents syndromes, tels que rétention prolongée du délivre, hémorragie après la délivrance, inversion et rupture utérine. C'est seulement à ce titre que l'on peut citer ici Hippocrate ⁽¹⁾, Celse ⁽¹⁾, et Ambroise Paré ⁽¹⁾. C'est Plater ⁽²⁾ (1536-1614) qui décrit la première observation véritable de placenta accreta concernant le cas de la femme Galla, accouchée du 25 mars 1588, chez laquelle la délivrance ne se produisit pas. Après la mort, l'autopsie montra un placenta intimement adhérent à l'orifice interne du col utérin ; il s'agissait donc de la première observation de placenta prævia et accreta. Ultérieurement, Salzmänn ⁽²⁾ (1573-1656), Bonet ⁽²⁾ (1620-1689), Justine Siegemundin ⁽²⁾ (1690) et Morgagni ⁽²⁾ mentionnent l'affection. Cet auteur écrit même que « lors de l'autopsie le placenta était si fermement attaché, qu'il ne put être séparé, avec difficulté même, qu'avec un scalpel ». Portal ⁽¹⁾ (1692) cite le cas d'une malade que la sage-femme n'avait pu délivrer et qui était morte ; à l'autopsie, il lui fut impossible de séparer le placenta sans arracher de la substance propre de la matrice. En 1765, Røederer ⁽³⁾ rend compte de l'autopsie d'une femme morte d'hémorragie survenue par suite d'un placenta adhérent. En 1836, Simpson ⁽²⁾ distingue les cas d'adhérence totale du placenta et les cas d'adhérence partielle. Ramsbotham ⁽⁴⁾ écrivait en 1850 :

(1) Cité par Libert (117).

(2) Cité par Irving (88).

(3) Cité par Bernard (de) (20).

(4) Cité par Van Leynseele (184).

« J'ai ouvert plus d'un cadavre où une partie du délivre avait été laissée adhérente à la matrice, où après avoir fait une section longitudinale sur les deux organes, il me fut impossible en examinant la coupe de déterminer le point de séparation entre l'utérus et le placenta, tant l'union qui s'était établie était intime. »

En 1875, débute l'ère histologique de l'étude du placenta : Langhans (1) localise le décollement placentaire au niveau de la couche spongieuse de la caduque. Ses travaux sont confirmés par ceux de Berry (Hart (1) qui, en 1889, donne la première description histologique du placenta accreta, précisant que la couche spongieuse de la caduque était absente. La même année, Ahlfed (2) rapporte 13 cas de rétention placentaire parmi lesquels un seul était de toute évidence un vrai placenta accreta. A la suite de ces auteurs, les travaux allemands fleurissent : Hofmeier (3) (1890), Léopold et Leisse (3) (1891), Hink (3) (1896), J. Neumann (3) (1896), V. Weisse (3) (1897). Avec Alexandroff (3), au début du siècle, s'ouvre l'ère de la thérapeutique chirurgicale du placenta accreta, suivie de guérison. En effet, cet auteur pratiqua avec succès une hystérectomie abdominale pour rupture utérine spontanée, l'examen de la pièce fit le diagnostic. La même année, Schwarzenbach (3) enleva l'utérus par voie abdominale pour impossibilité de clivage par délivrance artificielle d'un placenta implanté sur un fibrome ; guérison.

En 1903, de Bernard de Teyssier (20), ancien interne des Hôpitaux de Lyon, consacre sa thèse inaugurale, inspirée par Fabre, aux adhérences vraies du placenta, se basant sur 19 observations dont 5 avec examen anatomo-pathologique. Seule, la littérature allemande jusqu'en 1918, publie des cas de placenta accreta ; en 1928, l'Autrichien Klaffen (106), analyse 46 observations, retrouvées dans la littérature allemande uniquement, dont 5 cas personnels provenant de la Clinique Obstétricale Universitaire de Vienne de 1900 à 1927. Après 1920, on en arrive aux travaux et aux publications qui mettent au point l'étiologie, la pathogénie et la thérapeutique du placenta accreta, réunissant les noms de Neumann H. (3) (1923), Polak et Phelan (2) (1924).

Mais surtout, le travail français le plus sérieux et le plus documenté nous a été apporté par Reeb (151) qui, en 1928, publie dans

(1) Cité par Bernard (de) (20).

(2) Cité par Irving (88).

(3). Cité par Klaffen (106).

la Revue « Gynécologie et Obstétrique » une étude, concernant l'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathologique du placenta accreta, en se basant sur 27 observations dont une personnelle, les autres ayant été recueillies presque uniquement dans la littérature allemande. En 1929, Joachimowitz (95) en réunit 70 cas.

L'école américaine a consacré une littérature extrêmement abondante à ce sujet depuis une vingtaine d'années. Nous citerons : Phaneuf (142), en 1933 (Revue comparative de la Thérapeutique de 82 cas contrôlés) ; Irving et Hertig (88), en 1937, apportaient 20 cas personnels avec examen histologique à l'appui ; Kaldreiter (98) réunit, en 1945, après un examen très attentif de la littérature, 177 cas authentiques ; Kistner, Hertig, Reid (105), en 1952, faisant une revue générale de 27 placentas prævias associés à un placenta accreta, apportent 9 cas nouveaux survenus entre 1937 et 1951 au Boston Lying in Hospital.

A Lyon, au cours de ces dernières années, nous relevons les 3 cas isolés de M. Banssillon (12, 13, 14) (1933, 1945, 1951), l'observation de MM. Brochier, Guillemin, Christen (27) que nous rapportons d'ailleurs plus haut. Un cas de post-partum septique avec rétention placentaire a été relaté par MM. Trillat et Nottet (183) : une adhérence anormale du placenta est notée, mais ce n'est pas elle qui fait l'originalité et l'intérêt de cette observation. Aussi, nous ne la retiendrons pas pour un cas de placenta accreta authentique. Nous relevons enfin, comme dernier ouvrage d'ensemble concernant la question, la thèse de Julliard (97) (Lyon, 1944) basée sur une seule observation du Docteur R. Michelland.

II. — DÉFINITION ET LIMITES DU SUJET

En 1945, Aaberg et Reid (1) donnaient la définition suivante du placenta accreta : « C'est l'adhérence du placenta au myomètre résultant de l'absence de la caduque basale et plus particulièrement de la couche spongieuse. Une telle disposition peut être produite soit par contiguïté directe, soit par l'invasion du myomètre par les villosités chorales, soit enfin par l'envahissement myométrial des septa placentaires. Ces modifications peuvent se développer sur une partie ou la totalité de la surface maternelle du délivre.

Outre le terme de placenta accreta, l'entité que nous étudions a été dénommée par différents auteurs : adhérence vraie ou pathologique du placenta, placenta accreta, increta, percreta, ou destruens. Beaucoup d'auteurs ont employé ces qualificatifs indifféremment; nous verrons pourtant au chapitre d'anatomie pathologique, que certains de ces termes désignent un degré bien particulier de l'affection et que placenta accreta, increta et percreta ont une signification très précise et distincte l'une de l'autre.

Nous éliminons de cette étude le placenta dit adhérent, dans lequel le clivage peut être difficile mais non impossible, et où les accidents graves du placenta accreta ne se rencontrent pas. Les auteurs américains insistent sur cette distinction. L'Allemand Braun (1) écrivait d'ailleurs en 1867 que « l'adhérence anormale est observée le plus souvent dans la pratique du jeune médecin et que plus il avance en âge, plus cet accident devient rare ». Barnes (1) disait aussi, en 1886, que « nous ne devons pas nous hâter de croire que le placenta est adhérent pathologiquement. L'adhérence est la bête noire des étudiants et des jeunes praticiens ; en fait, elle est très rare ». Plus sévère encore, Demelin (2), dans son Manuel, indique que « le diagnostic d'adhérence anormale est porté très généralement par des accoucheurs ou sages-femmes qui pratiquent mal l'opération de la délivrance artificielle ».

(1) Cité par Bernard (de) (20).

(2) Cité par François (64).

ÉTUDE ANATOMIQUE

Avant d'envisager les lésions histologiques du placenta accreta, nous donnerons un bref rappel de l'insertion normale du placenta sur l'endomètre. Ensuite, nous rappellerons le mécanisme normal de la délivrance telle qu'il a été décrit par Commandeur et Chapius (43) en 1923.

I. — RAPPEL DE L'INSERTION NORMALE DU PLACENTA

On sait qu'au cours de son développement, l'œuf se recouvre très tôt de villosités choriales ; celles-ci, comprenant syncytium et couche de Langhans, pénètrent dans la caduque utérine qui s'est développée dès la fécondation, sous l'influence de processus hormonaux, dans le détail desquels nous n'entrerons pas ici. Cette caduque inter-utéro-placentaire comprend deux couches :

- la couche compacte superficielle où se rencontrent les cellules déciduales, séparée du trophoblaste par une couche de fibrine plus ou moins continue qui est la strie de Nitabuch ;
- la couche spongieuse profonde est au contact du myomètre ; on y trouve un stroma décidual relativement peu abondant et des glandes aplaties parallèlement au myomètre avec un épithélium cubique et sécrétoire, à pôle apical bombant dans la lumière.

Les villosités, pénétrant la couche compacte superficielle la détruisent, entraînant la formation d'espaces sanguins dans lesquels flottent librement les villosités de nutrition, tandis que les villosités de fixation ou villosités crampons perdent leur épithélium villeux ou trophoblaste et se fusionnent avec le tissu conjonctif de la couche compacte. Il résulte de ces faits que les villosités

sités crampons respectent la couche spongieuse de la caduque ; c'est elle qui constitue la barrière entre placenta et myomètre. De son atrophie ou de son absence dépendra l'apparition du placenta accreta.

II. — RAPPEL DU MÉCANISME DE LA DÉLIVRANCE NORMALE

La couche compacte et la couche spongieuse sont étroitement accolées, mais cette spongieuse réalise une zone de moindre résistance au niveau de laquelle se déroulent les « phénomènes intimes » de la délivrance, bien précisés par Commandeur et Chaubis (43). Les contractions utérines tassent la surface d'insertion placentaire d'où augmentation considérable de l'épaisseur du placenta, épaissement de la caduque et dislocation des couches profondes de cette caduque. Il en résulte : des ruptures d'étendue variable du tissu décidual en voie d'altération, un agrandissement des fentes et lacunes antérieurement constituées dans la spongieuse ; des villosités crampons sont mises en tension par l'épaississement du placenta, surtout au centre de la zone d'insertion de celui-ci. Antérieurement flexueuses, ces villosités crampons deviennent rectilignes et exerçant une traction sur leurs points d'attache, elles rompent les cloisons interlacunaires ; la réunion de ces lacunes constituent la zone de décollement dans laquelle les vaisseaux utéro-placentaires se déversent ; d'où constitution de l'hématome rétro-placentaire du centre vers la périphérie.

Le placenta inséré normalement se décollera. Certains placentas adhérents nécessiteront une délivrance artificielle, mais on trouvera toujours un point de clivage ; en cas de placenta accreta ou l'arrière-faix ne se décollera pas ou des fragments placentaires resteront adhérents.

III. — ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Nous envisagerons successivement l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique.

A) Anatomie macroscopique.

Nous prendrons pour type de description l'examen d'une pièce prélevée par hystérectomie; à l'ouverture de l'utérus, on constate une adhérence intime entre placenta et myomètre; cette adhérence peut être d'étendue variable :

- Adhérence totale : sur toute la surface d'insertion placentaire.
- Adhérence partielle : localisée à un ou plusieurs cotylédons.
- Adhérence focale : localisée seulement à une partie d'un unique cotylédon.

Le seul examen macroscopique ne permet pas d'apprécier le degré de pénétration de villosités dans la profondeur du myomètre. Il faut alors pour le préciser, l'examen microscopique. Mais la simple inspection montre souvent une paroi utérine très amincie dont l'épaisseur a été comparée par certains auteurs à celle d'une feuille de papier à cigarette (Holzbach) (1).

La tentative de clivage entre placenta et myomètre au niveau de la zone d'adhérence est impossible au doigt et sans manœuvres de force. Même l'emploi du bistouri ne peut faire apparaître un plan de clivage artificiel net, tant l'interpénétration du placenta et du myomètre se fait de façon tomentueuse. Les tentatives d'arrachement du placenta exposent obligatoirement soit à laisser du délivre in situ, soit plus souvent à arracher une zone plus ou moins étendue du myomètre en contact : d'où lésions vasculaires, génératrices d'hémorragie; à un degré de plus, l'effraction étendue du myomètre en surface ou en profondeur peut réaliser au maximum la rupture utérine spontanée : c'est ce qui permet d'expliquer le risque de perforation traumatique auquel s'expose l'opérateur brutal qui veut réaliser coûte que coûte une délivrance artificielle complète.

La localisation de cette adhérence pathologique est variable. Sur les 195 observations que nous avons compulsées, 140 mentionnent le siège de l'insertion placentaire :

- Au niveau du col utérin : 31,4 % (on voit donc que c'est dans les cas de placenta prævia que se rencontrent le plus les adhérences vraies.
- Au niveau du corps : 26,4 %.
- Au niveau du fond : 20 %.

(1) Cité par Irving (88).

- Au niveau de la paroi antérieure de l'utérus (cicatrice de césarienne antérieure) : 8,5 %.
- Au niveau des cornes : 6,4 %.
- Au niveau du septum uterinum : 0,7 %.

B) Anatomie microscopique.

Nos recherches font état de 130 examens histologiques dont nous résumerons les données principales : celles-ci sont entièrement conformes à la description qu'en fit Reeb (151) en 1928. Ces modifications portent :

a) Au niveau de la caduque inter-utéro-placentaire :

Essentiellement, il y a disparition de la couche spongieuse, la couche compacte pouvant être plus ou moins réduite. En somme, « hypoplasie plus ou moins marquée de la caduque basale en ses deux couches, allant jusqu'au manque complet de la basale » (Reeb).

b) Au niveau de la caduque vraie.

Deux ordres de fait sont à considérer :

- Placenta adhérent dans le corps de la matrice : il y a toujours hypoplasie, ou aplasie de la caduque vraie.
- Placenta prævia accreta : la caduque vraie des parties hautes de l'utérus est normale.

c) Interpénétration des villosités choriales et des tissus musculaires.

L'hypoplasie ou l'aplasie de la caduque inter-utéro-placentaire explique cette interpénétration : les villosités dissocient et rongent la paroi utérine qui s'amincit. Différents degrés sont à considérer du fait de l'absence de cette caduque.

- Contiguïté simple entre placenta et myomètre sans interpénétration profonde : c'est le placenta accreta.
- S'il y a interpénétration, suivant le degré de celle-ci, on a pu parler suivant la profondeur atteinte par les villosités, de placenta accreta, percreta, et, au stade le plus avancé, de placenta destruens ou usurans.

Les différents éléments de la paroi utérine peuvent être intéressés par cette corrosion : parfois les lymphatiques, et même la séreuse péritonéale, et très souvent les veines. En effet, lors de

l'implantation normale, la pénétration des villosités dans les sinus maternels a lieu au niveau des veines de la caduque; cela sera tout différent dans le placenta accreta, caractérisé par l'absence ou l'atrophie de la caduque inter-utero-placentaire et par conséquent par l'absence de tout ou partie des sinus de la caduque. Les villosités plongeront donc de préférence dans la lumière des veines du myomètre. On peut trouver dans les cas de placenta adhérent pathologiquement un grand nombre de veines dilatées dans les couches superficielles du muscle utérin. Ainsi, le mécanisme de l'hémorragie utérine persistante après le morcellement et l'arrachement d'un placenta accreta, au lieu d'invoquer l'inertie, semblerait peut-être plus sérieusement s'expliquer par l'existence de multiples points focaux ou parties d'adhérence vraie. La délivrance artificielle dans ces conditions provoque des déchirures des vaisseaux sanguins qui traversent le myomètre.

d) Les modifications du myomètre en contact avec les villosités choriales.

Le tissu musculaire et le tissu conjonctif situés soit au contact des villosités placentaires, soit à une faible distance, sont atteints par un processus de dégénérescence hyaline. Les fibres musculaires sont gonflées, leur structure modifiée, des anomalies tinctoriales sont constatées au niveau des noyaux.

Une bande de fibrine sépare presque toujours les fibres musculaires des villosités; elle résulterait à la fois de la dégénérescence hyaline musculaire et de la dégénérescence fibrinoïde du trophoblaste (la première serait la conséquence de l'effet histolytique des éléments fœtaux; nous reviendrons sur ces faits au chapitre de Pathogénie). Il est à noter que cette dégénérescence hyaline et l'apparition de cette bande de fibrine favoriseraient un décollement manuel. Selon Reeb, des éléments histolytiques réactionnels peuvent apparaître, au sein de ces fibres musculaires, sous forme d'histiocytes ou de plasmodes multinucléées rappelant la cellule géante, ou encore sous forme de cellules musculaires jeunes (cellules allongées fusiformes) isolées ou multiples, à disposition palissadique. Cette réaction du tissu musculaire peut même, dans certains cas rares, réaliser un véritable type hypertrophique. Si l'on se rappelle les travaux d'Isidor (89), il est possible que les phénomènes soient beaucoup plus complexes, et que des images histologiques similaires correspondent à des formes évolutives de cellules d'origine très différentes et notamment myométriales.

Dans son observation personnelle, Reeb (151) note une infiltration inflammatoire leucocytaire; cette infiltration n'est pas retrouvée par la majorité des auteurs, sinon fort discrète, et semble due à des circonstances histologiques bien particulières, ou encore sous la dépendance de manœuvres manuelles de décollement et de délivrance artificielle partielle : la rétention favoriserait l'inflammation.

e) Il nous paraît qu'un autre facteur pathogénique puisse être invoqué sur lequel les auteurs ne semblent pas avoir insisté jusqu' alors : nous voulons parler de la **métrose endophytique**.

Il paraît logique de penser que la pénétration de glandes dans le myomètre offre une voie d'abord facile, et présente même une zone attractive aux villosités crampons. Cette pénétration de la villosité peut aller aussi loin que va la métrose endophytique. On imagine aisément qu'une villosité qui la pénètre ou l'accompagne, puisse contracter des adhérences assez intimes avec le myomètre ambiant, selon le mécanisme que nous avons évoqué plus haut. Nous avons d'ailleurs dans notre observation II l'illustration de cette idée.

Ces lésions ne se trouvent pas toujours au complet et associées, et les observations d'anatomie pathologique que nous avons compulsées donnent le pourcentage suivant :

1. - Absence de la caduque basale en totalité : 36 %.
2. - Absence de la caduque compacte : 3 %.
3. - Absence de la couche spongieuse : 16 %.
4. - Pénétration des cellules épithéliales probablement de nature trophoblastique : 11 %.
5. - Pénétration profonde des villosités chorionales à l'intérieur de la paroi utérine : 27 %.
 - villosités trouvées en contact avec la surface péritonéale : 5 %.
 - perforation utérine : 7 %.
 - pénétration profonde dans les veines : 11 %.
6. - Minceur de la paroi utérine au niveau de l'insertion placentaire variant de 1/4 de millimètre à 3,6 centimètres : 37 %.
 - pourcentage ayant moins de 1 millimètre : 6 %.
 - pourcentage ayant moins de 1 centimètre : 29 %.

7. - Hypertrophie du myomètre : 5 %.
8. - Dégénérescence du myomètre : 11 %.
9. - Inflammation aiguë ou chronique du myomètre : 9 %.
10. - L'état de la caduque vraie a été décrit par 41 auteurs.
Elle est normale pour 14 auteurs.
Elle est absente ou pauvrement développée pour 27 auteurs.

On constate donc que l'absence de la caduque inter-utéro-placentaire est la lésion la plus fréquemment rencontrée.

ÉTIOLOGIE

Le placenta accreta ne survient pas sans cause. Cette entité pathologique n'est jamais essentielle. Pratiquement, tous les cas d'adhérence pathologique du délivre sont associés à d'autres anomalies [Mathieu (126), Giavotto (73)]. Cependant, nous n'avons pu trouver mention d'une cause possible au placenta accreta que dans 116 seulement de nos 195 cas (60 %).

I. — Causes.

Les différentes étiologies peuvent être groupées sous trois chapitres : causes congénitales, causes acquises, et anomalies de la nidation.

1. Causes congénitales : 9 %.

Hypoplasie de l'endomètre : 2 observations : Solomons (170), Straetmans (173).

Malformation utérine : septum uterinum : 1.

Diverticule utérin : 5,1 %.

Métrose endophytique (notre observation II).

2. Causes acquises :

a) **Accidents obstétricaux antérieurs** : 74 %.

• **Délivrance artificielle** : 36 %.

Elle a été pratiquée une fois dans 12 cas ; 2 fois dans 6 cas ; 3 fois dans 5 cas ; 4 fois dans 1 cas : Stephan (1) ; 8 fois dans 2 cas : Breuer (1), Vermelin (186).

La délivrance artificielle était associée à un curettage dans 7 cas ; elle était associée à une endométrite dans 7 cas aussi ; à des cautérisations dans un cas Schockaert (159) ; et à un placenta prævia dans un cas : Fruinsholz (66).

(1) Cité par Irving (88).

• **Fausse couche et avortement thérapeutique antérieurs :** 8,5 %.

On a retrouvé dans les antécédents une fausse couche dans 5 cas : 2 dans 1 cas : Irving, 11^e observation (88) ; 5 dans 2 cas : Kistner, 7^e et 9^e observations (105) ; 7 dans 1 cas : Dorsett, 3^e observation (52) ; on a noté aussi 2 avortements thérapeutiques : Klasten, 2 observations (106).

• **Curettage :** 13,8 %.

Curettage seul : 15.

Curettage et cautérisations multiples : 1 (Nordmann) (1).

— Césarienne : 13,8 %.

— Eclampsie : Irving 3^e cas (88), Kushner 2^e cas (111) : 1,7 %.

L'éclampsie au cours d'une grossesse antérieure a été invoquée dans 2 cas : sans doute il coexistait des phénomènes d'infarctus utéro-placentaire n'ayant pas été suivis d'une guérison anatomique complète avec « restitutio ad integrum ».

b) **Affections gynécologiques variées :** 16,9 %.

— Fibrome non opéré : 5,1 %.

— Myomectomie : 1,7 %. King, cas n° 2 (104) ; Kushner, cas n° 3 (111).

— Endométrite : 7,7 %.

— Atmocausis (2) : 1,7 %.

— Applications de radium : 1,7 %. Noran, 2 cas (134).

3. Anomalies de la nidation.

a) 44 fois (31,4 %) le placenta accreta s'associait à une insertion basse de l'arrière-faix. Cette coexistence est trop fréquente pour ne pas être soulignée. Paucot et Reeb ont déjà insisté sur ce fait ainsi que l'ont récemment rappelé Rivière et Chastrusse (153). Une particularité nous paraît digne d'être signalée : dans 5 des 12 observations de placenta prævia et accreta que Kistner (105) a rapportées en 1952, une césarienne avait été pratiquée au cours d'une grossesse antérieure. La cicatrice utérine peut expliquer la survenue d'une adhérence vraie du délivre, elle n'explique

(1) Cité par Irving (88).

(2) Les auteurs allemands utilisaient au siècle dernier sous le nom d'atmocausis, une thérapeutique qui consistait en l'introduction de jets de vapeur à haute température dans la cavité utérine.

pas un placenta prævia, du moins dans l'état actuel de nos connaissances.

b) Dans 9 observations (4,3 %) nous avons retrouvé l'insertion placentaire au niveau d'une corne utérine, et même, dans notre observation I, une grossesse interstitielle gauche.

II. — Multiparité.

On conçoit, vu l'importance des facteurs obstétricaux antérieurs (74 %), que le placenta accreta se rencontre de préférence chez les multipares. L'analyse des 195 cas nous a permis de faire les constatations suivantes :

46 % des femmes avaient eu 4 gestations et plus.

44 % des femmes avaient 2 ou 3 gestations.

10 % seulement étaient des primipares.

La moyenne générale des gestations atteint presque 5.

Quant à l'âge moyen de l'affection, il est de 32 ans et demi. La malade la plus jeune est celle de Davidson (48) une primigeste de 19 ans, sans antécédent, qui présentait un placenta accreta double, tandis que la plus âgée (46 ans) est celle de MM. Banssillon, Mousselon et La Selve (14).

III. — Fréquence.

Elle est essentiellement variable. La rareté de l'affection, la loi des séries, l'examen microscopique systématique des arrières-faix retirés par délivrance artificielle, font que la fréquence du placenta accreta est extrêmement diverse. De plus, elle dépend largement de la définition donnée à l'adhérence vraie ; en effet, des auteurs restreignent souvent le placenta accreta à sa forme totale. Irving (88) « pense que tous les cas de placenta accreta partiels ne sont pas rapportés dans la littérature, lorsqu'ils causent la mort par hémorragie ou septicémie à la suite des extractions manuelles de l'arrière-faix. Cette opinion a un certain poids, du fait du taux élevé de la mortalité, 10,75 % selon Peckham, à la suite de délivrances artificielles ». En outre, parmi les 86 cas rapportés dans la littérature, écrivait Irving, « ceux qui ont une adhérence complète sont plus nombreux que les accretas partiels, dans le rapport de 9 à 7, alors que notre expérience (20 cas) montre qu'il y a un placenta accreta complet pour 2 adhérences vraies par-

tielles ». En ce qui nous concerne, sur 151 observations, nous avons retrouvé 49 % de placentas accretas complets, et 51 % de partiels.

Phaneuf (142), après avoir examiné de nombreuses statistiques, cite la moyenne d'un cas sur 14.622 accouchements. Kushner (111), entre 1932 et 1938, sur 10.000 accouchements qui eurent lieu au Bronx Hospital, a rencontré 3 placentas accretas (1 sur 3.333). Schwartz (163) ne vit aucun placenta accreta au Bellevue Hospital de New-York, en dix ans de présence, de 1931 à 1941, sur 15.000 accouchements.

Plus rare apparaît encore l'affection à Cunningham (46) qui donne le taux de 1 sur 16.000, et à Kaldreiter (98) qui cite la fréquence de 1 sur 17.464 au City Hospital de Baltimore. Pour Eastman [cité par Kistner (105)], les cas de placenta accreta sont encore bien plus exceptionnels, car sur 70.000 accouchements au John Hopkins Hospital, il n'en a pas rencontré un seul.

Comme le diagnostic de l'adhérence vraie du placenta ne peut être affirmé que lors des manœuvres de délivrance artificielle, leurs études statistiques nous fournissent des renseignements sur la fréquence de cette affection. Hasley Hugh (83), au New York Lying Hospital, examinant les observations de 53.465 accouchements qui eurent lieu entre 1932 et 1949, retrouve 377 délivrances artificielles (0,7 %) et 4 placentas accretas, soit 1 sur 13.366 accouchements et 1,1 % des délivrances artificielles.

Bien plus fréquente est l'affection pour les auteurs du Boston Lying in Hospital. Aaberg (1), rapportant 217 délivrances artificielles (0,47 %) après l'accouchement d'un enfant vivant sur un total de 45.602 accouchements pour la période de 1920 à 1943, cite la fréquence de 1 sur 1.900. Irving (88) donne le taux de 1 sur 1.956. Pour Kistner (105), « la vraie fréquence du placenta accreta ne peut être déterminée avec précision qu'après étude d'un grand nombre de pièces d'hystérectomie avec le placenta in situ ; alors que l'examen systématique des arrières-faix enlevés ne donne qu'un taux moins élevé ».

Seul Rusterholtz (156) a trouvé une fréquence supérieure à celle des auteurs américains. En deux ans, sur 3.500 accouchements, il a rencontré 4 placentas accretas (1 sur 875 accouchements).

A Lyon, Pietra (143), dans sa thèse inaugurale, « Les conséquences de la délivrance artificielle », étudie 392 délivrances artifi-

cielles, retrouvées dans le service de la Maternité de l'Hôpital de la Croix-Rousse, sur un total de 12.760 accouchements pratiqués entre 1927 et 1936. Il ne fait mention d'aucun cas de placenta accreta. Bourgarit (24) analyse dans sa thèse 11 cas de rupture utérine, survenus au cours de l'accouchement, en dix ans, à la Clinique Obstétricale de la Faculté de Médecine de Lyon. Il relève 4 cas de rupture utérine spontanée dont aucune ne peut se prévaloir de l'étiologie du placenta accreta.

On retirera de ces faits la notion de la rareté extrême de l'adhérence vraie du placenta. Baudelocque, dans une lettre à Alibert, écrivait : « Le mot adhérence extraordinaire est commun dans la bouche des accoucheurs quoique rien ne soit plus rare » [cité par François (64)]. Nous pensons donc, avec la majorité des auteurs, que la fréquence moyenne du placenta accreta doit être de 1 sur 20.000 accouchements.

Nous pouvons dire qu'à Lyon, où les curettages sont faits sans violence de façon non appuyée, les sutures des césariennes minutieuses et les délivrances artificielles prudentes, le nombre de placentas accretas publiés depuis vingt ans se compte sur les doigts d'une seule main.

PATHOGÉNIE

La première théorie en date, que nous avons retrouvée dans la littérature, est celle de Ruysch (1) (1796) ; le célèbre anatomiste hollandais attribuait l'adhérence anormale du placenta « à ce qu'il n'était pas placé dans la sphère d'activité du muscle chargé de l'expulsion du placenta (fond) ».

Morgagni (1) (1822) cite une observation de Valsalva où cette adhérence si intime serait due « à un vice du placenta s'implantant à cet endroit par des radicules trop grosses, trop longues ou trop nombreuses ».

Jusqu'au début du siècle, l'inflammation fut invoquée par la majorité des auteurs : inflammation placentaire surtout (placentite). Plus tard, l'importance des facteurs mécaniques devint évidente. Des anomalies sécrétoires furent invoquées par Reeb (151) (théorie fermentaire). Avec les progrès de l'hormonologie, l'origine dysendocrinienne fut mise en cause. Enfin, l'association de placenta accreta et d'anomalies de la nidation a été soulignée récemment [Kistner (105)]. Nous envisagerons donc successivement ces différentes théories pathogéniques :

1° Théories inflammatoires et infectieuses.

Depuis Simpson (2), les auteurs pensaient qu'une inflammation à point de départ placentaire surtout, à point de départ utérin, ou enfin d'origine placentaire et utérine à la fois, était responsable de cette adhérence pathologique. Ils ont voulu en faire l'aboutissant, la cicatrice du processus inflammatoire. Le grand défenseur de cette théorie a été Brachet (2) à Lyon, en 1824. Pour lui, le placenta est une sorte de poumon dont se sert le fœtus ; il prétend avoir trouvé toutes les phases de l'inflammation : congestion, hépatisation rouge, hépatisation grise, suppuration, adhé-

(1) Cité par Libert (107).

(2) Cité par Bernard (de) (20).

rence. Vers 1850, tandis que Mondret ⁽²⁾ (du Mans) réagit contre cette théorie et dit que l'inflammation ne joue pas le rôle qu'on veut bien lui donner, Joulin et Sabola ⁽²⁾ pensent que les adhérences du placenta ne sont que l'exagération de l'état physiologique. Plus tard, la pratique des examens anatomo-pathologiques montra que l'inflammation n'est qu'un phénomène accessoire. Reeb, qui, dans son observation, constata une infiltration leucocytaire, insiste sur la rareté de ce fait. D'ailleurs, une inflammation constatée peut être non pas la cause du placenta accreta, mais en être la conséquence. En effet, les manœuvres manuelles intra-utérines, la rétention de fragments plus ou moins importants de placenta sont des facteurs qui, on le sait, favorisent l'inflammation. Il n'en reste pas moins que, dans certains cas particuliers, les endométrites sont retrouvées comme seule étiologie notamment après 9 post-partum septiques lors du dernier accouchement [Bauereisen (1), Piccoli (1), Kraul (108), Bakanow (11), Trelles Montes (182), Irving, 15^e observation (88); Dworzak (54), et c'est l'origine du cas observé par MM. Banssillon et Gonnet (12). Dans l'observation de Wax (89) il existait une endométrite aiguë syphilitique.

2° Théorie mécanique.

Nous éliminons de ce cadre les anomalies pouvant résulter d'une hémorragie inter-utéro-placentaire invoquée par certains auteurs tels : Hegar ⁽²⁾, d'Outrepont ⁽²⁾, Robin ⁽²⁾, dans leur théorie de la congestion, de l'exsudation et de l'hémorragie comme cause d'une adhérence pathologique entre placenta et myomètre. Auvard ⁽²⁾ rendait cette idée expressive sous cette forme : « le caillot qui se réalise entre le placenta et l'utérus joue par sa transformation le rôle du pain à cacheter ».

L'influence des facteurs mécaniques est évidente. La lecture de notre chapitre étiologique est suffisamment probante. Il est certain qu'une agression de la muqueuse, qu'il s'agisse d'une section césarienne, d'une myomectomie [Kushner, 3^e cas (111)] ou d'un curettage abrasif, peut provoquer des anomalies de vascularisation empêchant la restitutio ad integrum de la muqueuse. Des phénomènes inflammatoires secondaires peuvent se surajouter,

(1) Cité par Irving (88).

(2) Cité par Libert (117).

ceci étant surtout valable pour les cas d'avortement septique. A partir de cette muqueuse malade, se développera une caduque malade. Au maximum, ces phénomènes seront réalisés dans le curettage très abrasif avec des curettes très tranchantes, ou après l'application de substances caustiques introduites dans l'utérus, dans un but thérapeutique à la fin du dit curettage. On peut rapprocher de ceci une observation de placenta accreta survenu chez une primigeste qui avait la pratique habituelle depuis quatre ans de substances anticonceptionnelles introduites dans les voies génitales [Shotton (167)].

3° Théorie fermentaire ou histo-chimique.

Pour certains auteurs et en particulier Reeb, les villosités placentaire secrètent un ferment histolytique ou tryptique [Neumann H.-O. (133)] ayant la propriété de corroder la caduque. Par contre, la caduque sécréterait un antiferment qui neutraliserait le ferment trophoblastique, assurant un équilibre harmonieux. Cette propriété de sécréter un antiferment serait essentiellement localisée au niveau des zones de la caduque du fond et du corps utérin où se ferait normalement la nidation. La caduque du col ou de l'isthme, de même que les cornes utérines seraient moins aptes à sécréter cet antiferment [Conti (45)], d'où la fréquence de l'association de placenta accreta et de placenta prævia ou de grossesse interstitielle. Cette même pathogénie est d'ailleurs invoquée dans la grossesse tubaire au cours de laquelle la caduque basale ne sécrétant pas d'antiferment, subirait passivement le pouvoir corrosif du trophoblaste. Cette étude histo-chimique vient d'avoir un regain d'actualité avec les travaux de Wislocki (192). Cette théorie nous amène donc à souligner l'association fréquente du placenta accreta aux anomalies de la nidation.

4° Anomalies de la nidation.

Dans de tels cas, en effet, le problème nous paraît plus complexe et cette théorie fermentaire est une hypothèse qu'aucun fait clinique ou expérimental ne prouve avec certitude. Il est probable qu'à côté de ces facteurs histo-chimiques, interviennent des facteurs mécaniques. En effet, ces zones anormales au niveau desquelles s'insère le placenta, du fait de la musculature utérine, sont peut-être moins souples, se prêtent moins bien à l'ampliation de

l'utérus gravide, ce qui favoriserait les déhiscences, les ruptures microscopiques de la paroi utérine, facilitant ainsi la migration du placenta au niveau du muscle utérin. Si ce fait ne paraît pas valable pour le placenta prævia, il semble, par contre, revêtir une importance spéciale dans la grossesse interstitielle. Ces dernières années, les auteurs français ont rapporté plusieurs observations de placenta accreta associé à une insertion basse, notamment : MM. Banssillon et Gonnet (12) ; Banssillon, Mousselon et La Selve (14), Chappaz (40), Ravina (150), Rivière (153), Rusterholtz 1^{er} cas (156) et, il y a quelques mois, Keller (102) en a publié 2 observations.

5° Hypothèse sur le rôle des ectopies endométriales.

Nous rappelons qu'au chapitre de l'Anatomie pathologique nous faisons état de notre observation II, dans laquelle il a été vu au microscope une image de métrose endophytique pour invoquer cette étiologie dans certains cas de placenta accreta.

6° Théorie hormonale.

Les progrès d'endocrinologie depuis 25 ans devaient amener à suspecter des facteurs hormonaux dans la pathogénie du placenta accreta. La caractéristique de l'adhérence vraie du placenta est une anomalie de la caduque portant essentiellement sur la couche spongieuse. Or, la caduque se développe dès la fécondation sous l'influence des hormones qui président à la grossesse : corps jaune ou progestérone et œstrogènes. Il est donc possible qu'une anomalie sécrétoire de ces hormones amène une altération dans la transformation de la muqueuse en couche déciduale [Schockaert (159), Straetmans (173), Pontuch (145)]. Différents faits cliniques plaident en faveur de cette hypothèse ; dans 6 observations nous retrouvons comme seuls antécédents de la malade, une aménorrhée primaire [Kraul (108)], soit une oligopauciménorrhée [Muir (130), Tiemeyer (179)], ou une stérilité de deux ans [Schockaert (159)], ou datant de trois ans [Tiemeyer (179)] et même de douze ans [Arns (7), Potter (146)]. Il est donc probable qu'une dysendocrinie responsable avant la grossesse de l'hypoplasie de la muqueuse utérine soit également responsable d'une anomalie de la transformation déciduale de la muqueuse. Un fait histologique plaide en faveur de cette théorie : des altérations de la caduque

vraie sur lesquelles insistent Reeb (151) et Irving (88) sont fréquemment associées à des anomalies de la caduque basale ou inter-utéro-placentaire. Nous avons retrouvé dans 27 observations la mention d'une altération, importante de cette caduque.

Cependant, si ces anomalies endocriniennes peuvent être suspectées cliniquement et peut-être histologiquement, aucune preuve expérimentale ou biologique n'a été apportée par quelque auteur que ce soit ; aucun dosage de prégnandiol, d'œstrogène ou de biopsie cyto-hormonale ou colpo-cytologique n'est venu à l'appui de ces faits. Il n'en reste pas moins que ces facteurs hormonaux doivent logiquement intervenir et l'avenir nous apportera sans doute des précisions à ce sujet.

Conclusions. - Un fait domine, l'importance des facteurs mécaniques retrouvés dans la presque totalité des observations. Cependant, les autres théories gardent leur intérêt, car toutes les femmes qui ont eu des curettages appuyés ou des agressions importantes de leur muqueuse utérine ne font pas toutes des placentas accretas. Il faut donc qu'il existe une notion de terrain, ou que des facteurs particuliers surviennent ; c'est alors que les théories inflammatoires fermentaires ou endocriniennes peuvent être invoquées.

ÉTUDE CLINIQUE

Après avoir passé en revue les symptômes et le diagnostic nous envisagerons l'évolution du placenta accreta.

I. — SYMPTOMES

Nous étudierons successivement les symptômes au cours de la grossesse, au cours du travail, au cours de la délivrance, et dans les suites de couche.

I. Au cours de la grossesse.

— La lecture des 195 observations nous montre que moins de 10 gestantes avaient présenté des syndromes douloureux variables. Dans un cas de Potter (146) ce tableau avait même revêtu un type aigu. Au cours des quatre premiers mois de sa grossesse, la malade avait présenté à quatre reprises des syndromes douloureux abdominaux durant plusieurs jours et à peine calmés par la morphine. Dans l'observation de MM. Martin, Ambre et Gabriel (3), un syndrome douloureux localisé au niveau de la corne utérine gauche s'accompagnait de métrorragie à 4 mois 1/2 de grossesse. En somme, sauf de rares cas de syndromes douloureux aigus, ces douleurs n'ont absolument rien de caractéristiques et se perdent dans le vaste groupe de syndromes douloureux frustes d'étiologie variée, si souvent rencontrés chez la femme enceinte. Ces douleurs ne peuvent donc en rien faire prévoir un placenta accreta.

— Les métrorragies constituent le deuxième signe pouvant être constaté au cours de la grossesse. Nous en avons retrouvé 18 observations; parmi celles-ci, la majorité concernait les cas d'association de placenta accreta et d'insertion basse du placenta. L'hémorragie dans ce cas doit donc être mise davantage sur le compte

du placenta prævia que sur celui d'adhérences pathologiques. Cependant, dans 2 observations des hémorragies furent constatées en dehors de l'association avec un placenta prævia [Irving, cas 16 et 17 (88)].

— Enfin, dans 8 observations une complication représentée par une rupture fut révélatrice de l'affection au cours de la grossesse. Dans notre observation I, c'est un tableau de rupture utérine à 8 mois 1/2 de la grossesse qui amène le Docteur Ambre à intervenir.

— C'est très rarement un tableau d'hémorragie interne qui commande l'intervention d'urgence : Callender (35), et de Pettit (151) pour rupture d'une veine sous-séreuse.

— Un cas particulier doit être cité, la constatation du placenta accreta au cours de phénomènes abortifs. En effet, nous avons retrouvé 20 observations dans la littérature signalant un placenta accreta lors de l'avortement, dont 2 observations d'avortement thérapeutique. [Kushner, 2^e observation (111), Irving, 19^e observation (88)]. Dans ces cas, l'avortement se complique d'hémorragie persistant après curettage, curage, ou tamponnement, conduisant à l'hystérectomie.

— Les grossesses évoluant avec un placenta accreta arrivent-elles à terme ? Pour répondre à cette question, nous avons analysé 146 observations qui nous ont permis de faire les constatations suivantes :

- 69,1 % des accouchements ont eu lieu à terme ;
- 86 % des grossesses ont atteint 7 mois et plus ;
- 13 % seulement n'ont pas atteint 7 mois.

2. Au cours du travail.

Il n'y a, en principe, pas de signe caractéristique de placenta accreta ; peu d'anomalies importantes de la contraction utérine sont notées. Nous n'avons relevé que 3 cas d'inertie utérine [Cunningham, 2 cas (46), et Dworzak (54)]. En principe, les accouchements se déroulent bien et si une indication d'intervenir apparaît, elle est généralement due à une dystocie surajoutée. Nous signalons cependant qu'au cours d'une version par manœuvres internes, Dubois (53) constata une rupture utérine. Cet auteur pense qu'elle préexistait à la version ; aucun argument ne permet de le prouver et il est plus logique de penser que cette rupture est la consé-

quence de la version, étant donné la minceur, à plusieurs reprises signalée, de la paroi utérine. La deuxième malade de Davidson (48) fut prise, cinq heures après le début du travail, d'une très violente douleur et présenta rapidement un état de choc. A l'intervention, l'auteur trouva une hémorragie abdominale due à une rupture utérine.

3. A la période de la délivrance.

a) **L'hémorragie avant la sortie du délivre** est fréquente, constatée dans 17 % des observations, au moment des contractions utérines contemporaines du décollement du placenta. En effet, en cas de placenta accreta partiel, la surface placentaire normalement insérée se décolle, alors que la zone pathologiquement adhérente retient l'arrière-faix in utero. Cette adhérence limitée en un point empêche la constitution du globe de sûreté, d'où rétention du placenta in utero, inertie du muscle, qui reste mou et saigne.

Nous citerons enfin, l'observation de Dworzak (54) qui s'est manifestée par un tableau de rupture utérine après la sortie de l'enfant par le siège; la femme n'était pas délivrée, L'auteur insiste sur l'absence de manœuvres manuelles traumatiques susceptibles de provoquer la rupture, cette pathogénie étant évidemment la première qui vienne à l'esprit.

b) **Rétention prolongée.** Le tableau clinique peut consister seulement en une rétention prolongée du délivre sans hémorragie. Celui-ci n'étant pas expulsé au bout d'une heure ou deux pose une indication de délivrance artificielle. Le tableau correspond généralement à une adhérence placentaire totale. Les difficultés rencontrées au cours de la délivrance artificielle et aboutissant dans la quasi-totalité des cas à un échec, font poser le diagnostic. Aaberg (1), Banssillon (14), Battle (16), Cunningham 2 cas (46), Davidson cas n° 1 (48), Fruhinsholz (66), Pery (142), Ravina (150), Schockaert (159).

c) **Après la délivrance.** Que la délivrance ait été spontanée ou pratiquée par refoulement, un examen attentif du placenta peut montrer que celui-ci n'est pas complet; des cotylédons ont été retenus in utero: d'où indication de révision utérine qu'il y ait ou non hémorragie. Le plus souvent, l'expulsion du délivre est suivie d'hémorragie, que l'on ait constaté ou non l'intégrité du placenta. Ces hémorragies peuvent être plus ou moins abondantes, revêtir

le type d'hémorragies profuses ou d'hémorragies distillantes; quoi qu'il en soit, elles posent là encore l'indication de révision utérine. Nous n'insistons pas sur les signes qui peuvent accompagner l'hémorragie : shock, hypotension, etc...

4. Dans les suites de couches.

La rétention de fragments cotylédonaire a pu passer inaperçu ou le diagnostic de placenta accreta ayant été fait, le délivre avait été laissé en place en totalité ou partiellement. Dans ces conditions, des hémorragies secondaires peuvent apparaître dans des délais variant de une heure après la délivrance jusqu'à 20 jours dans le post-partum : notre observation II au neuvième jour, notre observation III au huitième jour, Chisholm (42) au seizième jour, Ginglinger (75) au sixième jour, Palliez (138) au quinzième jour, Rusterholtz (156) au huitième et vingt et unième jour. Ces hémorragies par leur abondance ou leur répétition forceront la main et imposeront un traitement local qu'il s'agisse d'une exploration intra-utérine digitale en principe, instrumentale parfois, qui en font le diagnostic.

Parfois, c'est l'hystérectomie pratiquée d'emblée ou après l'échec des traitements conservateurs qui apportera la solution au problème. Outre ces complications hémorragiques, on peut voir des complications infectieuses secondaires ou non, aux manœuvres intra-utérines. La rétention du placenta ou de fragments cotylédonaire font le nid de l'infection. Il peut s'agir d'endométrite (plusieurs observations, dont celle de MM. Banssillon et Gonnet), de phlébite [Davidson (48), Mathieu (126)], de salpingite aiguë [Reeb (151)], de phlegmon du ligament large [MM. Banssillon et Gonnet, Houlne (86)], de pelvipéritonite [Irving (88), cas n^{os} 3 et 17, Straetmans (173)] ou d'un infarctus du poumon (notre observation III). Dans une observation même de Wilson (191) il y eut une gangrène utérine et des deux membres inférieurs, le processus infectieux et thrombotique ayant dépassé la barrière veineuse pour atteindre les artères iliaques externes.

5. Les complications dues à la thérapeutique.

D'autres complications sont dues aux manœuvres thérapeutiques :

a) Qu'il s'agisse de tractions sur le cordon très à la mode aux U.S.A. ou d'expression utérine pour décoller les délivres par refoulement, d'où inversion utérine (Froiep cité par Irving).

b) Qu'il s'agisse de révision utérine, de délivrance artificielle faite brutalement, cherchant à arracher coûte que coûte les cotylédons ou la totalité du placenta accreta, il en résultera très souvent une hémorragie, quelquefois une perforation utérine [Cunningham (41) 2 cas, Rivière et Chastrusse (153), Rivière et Moulinier (154), Schockaert (159)]. Il a même été observé au cours de ces manœuvres un hémopéritoine et des inversions utérines dont le pronostic vital a été excessivement sévère dans les observations de Halpert (81), de Holland (85) et de Irving cas n° 5. Cette complication n'a pas eu de conséquences graves pour les malades de MM. Banssillon et Gonnet, Kistner, cas n° 6 (105). Capecci (37) accrocha même une anse grêle qu'il descendit dans l'utérus, il en fit heureusement le diagnostic, réintégra l'anse grêle en bonne place, et retira prudemment sa main sans utiliser de thérapeutique réparatrice de la brèche utérine ; la malade guérit.

Afin d'éviter ces graves complications thérapeutiques, la ligne de conduite préconisée par Fruhinsholz (66) devrait être prise en considération : « J'estime qu'après avoir reconnu les adhérences anormales on peut et on doit toujours tenter l'ablation, avec le minimum de violence pour la paroi utérine, des couches les plus superficielles du placenta. On abandonne délibérément la partie après une décortication sommaire du placenta, si l'absence d'hémorragie sérieuse vous en laisse le loisir... »

II. — DIAGNOSTIC

Nous envisagerons successivement le diagnostic positif et le diagnostic différentiel, nous ne reviendrons pas sur le diagnostic étiologique.

1° **Le diagnostic positif** se fait dans des circonstances différentes.

a) **Le tableau clinique** a pu amener à pratiquer une délivrance artificielle généralement, une révision utérine exceptionnellement et c'est au cours des difficultés de cette délivrance artificielle que le diagnostic est affirmé. La main introduite dans l'utérus ne trouve pas de plan de clivage sur tout ou partie de l'insertion placentaire ; « il était impossible de déterminer où le placenta se terminait, écrit Muir (130), et où la paroi utérine débutait ». Le

doigt ne peut cliver le délivre, un fragment cotylédonaire ou tout le placenta ne peuvent être séparés sans manœuvres de force, et c'est là que l'opérateur entraîné fait le diagnostic, et est amené à poser les indications thérapeutiques dont nous verrons le détail plus loin.

b) Parfois, c'est au cours **d'une section césarienne** pratiquée pour placenta prævia que l'opérateur ne peut réaliser la délivrance manuelle. L'observation de MM. Banssillon, Mousselon et La Selve en est une illustration éloquente.

Pour nous résumer, il se dégage des différentes observations de placenta accreta, un certain nombre de traits purement cliniques dont l'ensemble constitue une physionomie suffisamment caractéristique. Nous considérons comme placenta accreta ceux qui :

- ont été diagnostiqués **au cours d'une délivrance artificielle, d'une révision utérine ou d'une section césarienne.**
- L'intervention ayant été faite par un opérateur dont **la technique ne peut être suspectée.**
- Intervention au sujet de laquelle il a été noté que les difficultés rencontrées et qui ont entraîné le diagnostic de placenta accreta étaient bien **les difficultés du décollement proprement dit.**
- Intervention qui aboutit au décollement et à l'extraction d'un **placenta morcelé** en cas de délivrance artificielle, **de débris placentaires** en cas de révision.

c) Ce diagnostic positif doit être confirmé par **l'examen histopathologique**. Demelin (1) nie la réalité de ce critère lorsqu'il écrit avec Devraigne dans son Manuel de l'Accoucheur : « Quand il y a réellement adhérence excessive de l'arrière-faix, on peut trouver au microscope des lésions incontestables et on peut n'en pas trouver. »

Tous les auteurs cependant sont d'accord pour attacher une valeur capitale à l'examen microscopique qui montre l'altération ou l'absence de la caduque et confirme ainsi le diagnostic de placenta accreta. Nous faisons d'ailleurs remarquer à ce sujet, que les spécialistes de la question, tant allemands qu'américains, exigent pour admettre comme telle une observation de placenta accreta, que l'examen histologique soit mentionné et qu'il corres-

(1) Cité par François (64).

ponde aux critères habituels de l'adhérence vraie du placenta. Il faut, en outre, noter que ces auteurs américains examinent systématiquement au point de vue histologique tous les fragments placentaires retenus in utero après la délivrance, générateurs ou non d'hémorragies, et qui sont ramenés par révision utérine. De cette façon, ils disent diagnostiquer des cas de placenta accreta que ni la clinique, ni l'examen d'anatomie macroscopique n'auraient décelés. A ce sujet, Cunningham (46) écrit : « Quelques-uns des cas de Irving étaient manifestement des formes bénignes et peuvent avoir été décrites ailleurs comme « rétention placentaire avec une petite partie très adhérente ».

2° **Le diagnostic différentiel** se pose avec plusieurs affections ; il peut s'agir :

a) D'une rétention prolongée du délivre pour inertie utérine, la délivrance artificielle est alors facile.

b) D'une rétention par contracture anormale de l'utérus réalisant alors le tableau de l'enchâtonnement ou de l'incarcération placentaire ; là encore, la délivrance artificielle si elle est difficile est cependant possible, et il existe toujours un plan de clivage.

c) Le placenta accreta doit être distingué de l'adhérence simple de l'arrière-faix à la paroi utérine ; là encore, un opérateur entraîné trouve facilement un plan de clivage alors qu'au contraire dans le placenta accreta l'opérateur est obligé de morceler, d'arracher le délivre et laisse fatalement des débris placentaires in situ ; ou, au contraire, en même temps que le placenta il ramènera des fragments de muscle utérin, d'où hémorragie après la délivrance. « Néanmoins, écrit Cunningham (46), beaucoup de cas que nous sommes habitués à décrire comme placentas très adhérents sont en réalité des cas de placentas accretas partiels diagnostiquables au microscope. »

d) Un tableau particulier se pose pour le placenta accreta au cours de l'avortement. En effet, on l'a constaté à partir de deux mois de grossesse [Wilens (190)], le tableau peut en imposer pour une môle disséquante. Certains auteurs ont publié sous le titre d'adhérence pathologique des observations qui sont en réalité des môles disséquantes. Ces faits doivent être bien séparés car ils n'ont aucune ressemblance ni anatomique, ni biologique, ni pronostique.

En résumé, on peut écrire avec Cunningham, que le diagnostic de placenta accreta ne peut être posé que lors des tentatives faites pour extraire le délivre. **On peut le suspecter**, dans les cas de traumatismes antérieurs de l'endomètre et lorsque la rétention placentaire n'est pas accompagnée d'hémorragies. Dans les cas de placentas accretas partiels, des hémorragies peuvent survenir, si la partie non adhérente se décolle de la paroi utérine.

III. — ÉVOLUTION DU PLACENTA ACCRETA

Le placenta accreta diagnostiqué, l'évolution de l'affection peut se faire de façon variable, ceci étant essentiellement fonction des attitudes thérapeutiques adoptées.

1° Quelques auteurs ont pratiqué **l'expectative**. Un ou plusieurs cotylédons ou un placenta complétement pathologiquement adhérent ont été laissés en place. Deux évolutions sont possibles : l'hémorragie s'arrête, l'hémorragie persiste.

a) **L'hémorragie s'arrête. Le placenta peut se résorber.** Onze observations nous apprennent que les femmes ont vu revenir leurs règles et que même des grossesses ultérieures ont été possibles.

Nous trouvons dans l'ouvrage de Charpentier sur les « Maladies du placenta » (1869), les conclusions suivantes à ce sujet :

1) L'absorption du placenta est un fait incontestable.

2) Cette absorption ne peut s'exercer que sur un placenta intimement adhérent en totalité ou en partie.

3) L'absorption a lieu sans production de lochies ni d'hémorragie dans le cas d'adhérence totale, avec hémorragie dans le cas d'adhérences partielles.

4) L'adhérence totale n'est peut-être jamais mortelle. Les cas de mort n'appartiennent qu'à l'adhérence partielle (hémorragie ou infection).

5) Un placenta qui n'est pas intimement adhérent ne s'absorbe pas.

Ces conclusions sont intéressantes à connaître. Nous ne pouvons, sans nous écarter par trop de notre sujet, entrer dans la discussion de cette question.

Kaltreider (98), étudiant, en 1945, 77 nouveaux cas, écrit : « Chez 14 femmes, le placenta fut laissé intact sans aucun essai de décollement et sans autre procédé opératoire qu'un méchage et un drainage ; toutes ces femmes survécurent et même deux des malades de Schumann accouchèrent par la suite sans aucune complication lors de la délivrance. » Cependant, des complications infectieuses ont pu grever le tableau [Houlne (86)].

Il peut encore s'agir d'hémorragies intermittentes dont certaines ont été spontanément curables surtout avec l'aide de transfusions faites de façon abondante [Smith (168), Shannon (166), Wilens (190)]. Il est d'ailleurs à signaler que dans certaines observations l'hystérectomie n'a pas été pratiquée devant la précarité de l'état général [Battle (16), Levy (116), Mac Carthy (119), Palliez (138)].

b) **L'hémorragie persiste**, distillante ou profuse ; c'est le tableau de l'anémie aiguë qui conduit à la mort si une thérapeutique n'est pas réalisée.

Si l'on a adopté une attitude conservatrice, les adhérences pathologiques pourront à nouveau se rencontrer lors de grossesses ultérieures [MM. Banssillon et Gonnet (12), de Bernard (20), Vermelin (186)].

2° La majorité des auteurs ont été **interventionnistes** et ont pratiqué l'hystérectomie, **traitement de choix de l'avis de beaucoup**. Schockaert (159) terminait même son article en citant Pajot : « Toute femme qui, dans l'accouchement à terme, conserve son placenta dans l'utérus est une femme morte. » L'évolution ultérieure sera envisagée dans le chapitre des résultats thérapeutiques.

IV. — LE PRONOSTIC FŒTAL

Dans les grossesses compliquées de placenta accreta, ce chapitre présente un intérêt assez relatif étant donné que les accidents les plus fréquents apparaissent après la sortie de l'enfant. Cependant, l'analyse de 149 observations dans lesquelles l'état de l'enfant est mentionné, révèle les chiffres suivants : enfants vivants : 95 ; enfants morts : 36.

Il est donc certain que la mortalité foétale est importante, ceci tenant à différentes causes :

- la possibilité de rupture utérine en fin de grossesse ou au cours du travail.
- la fréquence de l'association avec le placenta prævia, et l'on sait que selon les auteurs la mortalité foétale dans le placenta prævia traité par césarienne oscille entre 25 et 30 %.

L'analyse plus poussée de ces chiffres nous montre que parmi les enfants morts 7 étaient macérés. Ce chiffre de 4,6 % est bien supérieur à la mortalité habituelle du fœtus in utero qui globalement oscille entre 1,8 et 2,5 % selon les statistiques. Il est donc probable que le placenta accreta, prédispose à la mort du fœtus in utero : sans doute s'agit-il de troubles de la circulation fœto-placentaire, dans la discussion desquels on ne peut émettre que des hypothèses.

Deux enfants morts présentent des malformations, une anencéphalie, avec extrophie abdominale (Albrecht) (1) et l'enfant de la malade de Chisholm (42) avait des malformations multiples avec persistance du canal artériel, rétrécissement aortique et de la sous-clavière, rétrécissement du gros intestin. A signaler que dans ce dernier cas, il y avait une association de placenta prævia et accreta. Or, l'on sait la fréquence particulière des malformations lors des insertions basses du placenta.

(1) Cité par Irving (88).

TRAITEMENT

Nous envisagerons successivement les méthodes thérapeutiques, les indications thérapeutiques et les résultats.

I. — MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES

Le diagnostic positif du placenta accreta une fois fait et ceci dans les circonstances déjà énumérées, essentiellement : lors d'une délivrance artificielle montrant l'impossibilité de clivage du délivre, ou lors d'une césarienne pour placenta prævia, ou pour un syndrome de rupture utérine, on se trouve en présence de difficultés insurmontables pour effectuer la délivrance manuelle. Quels procédés l'opérateur aura-t-il à sa disposition ? Nous pouvons distinguer les procédés conservateurs et les procédés d'exérèse.

1° Procédés conservateurs.

Certains auteurs enlèvent le maximum de tissu placentaire [Fruhsholz (66), Streatmans (173), Vermelin (186)], certains même font une abrasion à la curette des villosités placentaires restantes supprimant toute saillie appréciable, espérant ainsi que tout rentrera dans l'ordre. Parfois, ce morcellement placentaire est impossible, tout le délivre est retenu in utero, on coupe alors le cordon au ras de son insertion, et plusieurs observations mentionnent que le placenta a été laissé en place en totalité [la malade de Potter (146) a été réglée de nouveau 14 mois après l'accouchement]. Il est d'ailleurs à noter que cette attitude thérapeutique est souvent adoptée, car l'état général de cette malade saignée à blanc paraît contre-indiquer une intervention d'exérèse ; notre observation III en est une illustration.

Un tamponnement utéro-vaginal très serré palliera à l'hémorragie consécutive.

En cas de rupture utérine, la lecture de l'observation de Mac Carthy (119) nous a montré une tentative de conservation en pratiquant la suture de la brèche utérine. Il nous semble qu'en cas de rupture limitée ce procédé doit pouvoir être indiqué et rendre service.

2° Procédés d'exérèse.

L'opérateur dispose de l'hystérectomie abdominale ou vaginale et des résections utérines partielles.

— **Hystérectomie abdominale.** On sait qu'elle constitue le traitement d'urgence et héroïque des hémorragies incoercibles de la délivrance. Elle est pratiquée sur un utérus encore gros et se fait généralement par voie abdominale. Elle doit être rapide. C'est en général une hystérectomie subtotale, le col est laissé en place. Dans certains cas de placenta prævia accreta, le foyer hémorragique étant localisé au niveau de l'orifice interne du col, une hystérectomie totale a dû être pratiquée. Quant à la conservation ovarienne, c'est une question d'espèce. L'attitude adoptée est fonction du contexte clinique (âge de la malade, état des ovaires) et des habitudes du chirurgien. Nous notons qu'à Lyon, avec MM. Cotte et Pollosson, la chirurgie conservatrice est à l'honneur.

— **L'hystérectomie vaginale** est pratiquée dans un certain nombre de cas et notamment dans notre observation II. Elle n'est indiquée que lors d'hémorragies secondaires par placenta accreta; l'involution utérine ayant diminué le volume de l'utérus dans des proportions telles qu'il peut être enlevé par voie vaginale. Phaneuf (142) avait trouvé, en 1933, 11 hystérectomies vaginales pour placenta accreta.

— **Résection utérine partielle.** Quelques auteurs ont réalisé des résections partielles de l'utérus n'enlevant que la zone de paroi utérine et de muqueuse en contiguïté avec l'adhérence pathologique du placenta. De ce fait, l'hémorragie était jugulée, l'appareil génital et les grossesses ultérieures ménagées [Wagner (188), Otto (137)].

3° Médications associées.

Il est évident que dans une affection où les hémorragies constituent le symptôme majeur en même temps que la complication

la plus grave, la réanimation doit être bien conduite. Nous n'insisterons pas sur ce fait : les anesthésies doivent être peu choquantes, les quantités de sang iso-groupe doivent être largement employées. L'étude des résultats nous montrera que les auteurs qui ont eu le plus de succès thérapeutique sont ceux qui ont pratiqué une réanimation bien conduite, injectant à la malade du sang autant qu'il en faut, parfois plusieurs litres. Quant aux autres médications associées : toni-cardiaques, analeptiques cardio-vasculaires, médications coagulantes, thérapeutique anti-infectieuse, soins post-opératoires immédiats, secondaires et tardifs, nous ne les détaillerons pas ; ils revêtent évidemment une importance capitale, mais ne présentent pas de caractères particuliers et sont suffisamment connus de tous pour que nous n'y insistions pas.

II. — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Jusqu'à ces dernières années, la conduite thérapeutique était formelle : tout placenta accreta diagnostiqué devait conduire à l'hystérectomie immédiate si l'état général de la malade le permettait. Seul, Fruhinsholz (66), en 1927, n'adoptait pas cette attitude thérapeutique rigoriste et citait 2 cas dans lesquels l'expectative avait amené la guérison des malades sans hémorragie secondaire notable.

Depuis une dizaine d'années, quelques auteurs deviennent plus éclectiques [Schumann (161), Chisholm (42), Mac Carthy (119), Mac Keogh (121)] ; l'indication thérapeutique doit être posée à la demande si l'utérus ne saigne pas. En cas de shock hémorragique trop accentué, on ne pratiquera pas d'intervention chirurgicale, mais on aura recours aux solutions d'attente : tamponnements, réanimation bien conduite. Si, au contraire, l'hémorragie persiste, incoercible, il faudra pratiquer l'hystérectomie. Toute la difficulté du problème est de **ne pas laisser passer le moment de l'hystérectomie** ; il ne faut pas la pratiquer trop tôt, alors que les procédés d'expectative pourraient arrêter l'hémorragie ; mais surtout, il ne faut pas la pratiquer trop tard sur une femme saignée à blanc et moribonde que l'intervention chirurgicale achèvera. C'est là une question d'habitude et de flair clinique.

Si on a laissé le placenta ou un fragment placentaire in utero et qu'une hémorragie secondaire se produise, il est toujours possible de réaliser au moment opportun une hystérectomie secondaire. Bien entendu, la malade ne sera pas abandonnée mais au contraire surveillée de très près. L'état général aura pu être remonté pendant le laps de temps séparant la délivrance ou les tentatives de délivrance de l'opération secondaire. Ainsi, elle sera pratiquée dans de meilleures conditions, que réalisée immédiatement après l'accouchement [Anderson (4), hystérectomie 10 semaines après l'accouchement, notre observation III, chez une cardiaque décompensée].

Les indications thérapeutiques de l'avortement associé à un placenta accreta, nous paraissent être les mêmes. Le diagnostic positif est fait lors du curage ou du curettage ; si l'hémorragie persiste un tamponnement vaginal sera pratiqué ; si malgré celui-ci, les métrorragies n'ont pas cessé la solution sera alors chirurgicale.

Buchert (30) estime « que l'on ne peut traiter les placentas accretas qu'en clinique spécialisée et il insiste en se basant sur des statistiques concluantes pour que les praticiens y adressent d'urgence leur cas. Dans le centre hospitalier, on tentera à nouveau dans de bonnes conditions d'asepsie alors le décollement manuel et si celui-ci s'avère impossible, l'hystérectomie restera le seul traitement de choix ».

Quant aux indications thérapeutiques, lors des complications : inversion, rupture, perforation utérine, péritonite, hémopéritoine, elles seront traitées à la demande.

III. — TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.

Nous serons très bref. Tous les auteurs ont insisté sur le danger du curettage trop appuyé et abrasif, sur les inconvénients de la cicatrice de myomectomie ou de césarienne mal réparée, sur les risques de laisser évoluer une endométrite.

En somme, la prophylaxie se résume dans l'art d'être un bon obstétricien et un bon gynécologue.

Le fait que le nombre de placenta accreta soit rare dans la région lyonnaise est d'ailleurs tout à l'honneur des spécialistes locaux.

IV. — RÉSULTATS

Nous citerons quelques statistiques :

En 1928, Klaften (106) relate une mortalité de 87,5 % par traitement conservateur, et de 12 % après un traitement radical.

En 1940, Meyer et Ashworth (129), sur 118 cas, chiffrent ainsi la mortalité :

— par extraction manuelle ou curettage	58 %
— par extraction manuelle partielle et hystérectomie vaginale	36,4 %
— par extraction manuelle partielle et hystérectomie supra-vaginale	18,9 %
— hystérectomie supra-vaginale sans tentative d'extraction	0 %

En 1945, Kaldreiter (98) analyse les résultats thérapeutiques entre 1936 et 1944, sur 77 cas :

	Mortalité
— sur 45 malades hystérectomisées, 38 vivent	15,5 %
— sur 11 malades traitées par ablation manuelle du placenta, 8 morts	72,7 %
— toutefois, 14 femmes chez lesquelles le placenta fut laissé intact sans aucun essai de décollement et sans autre procédé opératoire qu'un méchage et un drainage, toutes vivent.	

Nous avons analysé nous-même les résultats des observations publiées depuis 1945. Nous avons choisi cette date étant donné les progrès de la chimiothérapie et de la réanimation ; en outre, elle fait suite à la statistique de Kaldreiter (98). Les 53 cas que nous avons retenu ont été diagnostiqués :

	Mortalité
— lors de césarienne : 22 cas, avec 2 morts [Pontuch (145), Kistner (105)]	9 %
— lors d'accouchement par les voies naturelles : 20 cas, avec 3 morts [Aaberg (1), Gil Vernet (74), Atokam (10)]	15 %
— lors d'avortement : 1 cas [Muir (130)]	0 %

Les moyens thérapeutiques utilisés ont été :

	Mortalité
— procédés conservateurs (délivrance artificielle, curettage) : 19 cas, avec 1 mort	5,2 %
— hystérectomie subtotale : 33 cas, avec 4 morts . . .	12,1 %
— hystérectomie vaginale : 1 cas, mort nulle	0 %

Taux de la mortalité globale : 9,5 %.

Nous pouvons donc conclure que quelle que soit actuellement la thérapeutique utilisée elle est susceptible de donner de bons résultats lorsque l'indication est posée correctement. Le placenta accreta ne présente plus les caractères de mortalité considérable qu'il offrait autrefois et qui le faisait redouter à juste titre par les accoucheurs.

CONCLUSIONS

A propos de trois observations cliniques et anatomo-pathologiques, une revue générale des cas de « Placenta Accreta » se basant sur l'analyse de 195 observations complètes sur 256 retrouvées dans la littérature mondiale, entre 1889 et 1952, permet de tirer les conclusions suivantes :

I. — Le Placenta Accreta est une complication très rare de la délivrance survenant une fois sur 20.000 accouchements environ, et consistant en une adhérence vraie pathologique, soit complète, soit partielle, de l'arrière-faix au myomètre.

II. — Au point de vue anatomique, les signes caractéristiques de cette anomalie sont l'absence complète ou partielle de la caduque basale portant essentiellement sur la couche spongieuse, une invasion de la musculature de l'utérus par les villosités choriales et une dégénérescence histologique du myomètre, si bien que le placenta est directement au contact du muscle. Le degré de pénétration des villosités dans le muscle permet de décrire différentes variétés : placenta accreta, placenta increta, placenta percreta, et placenta destruens ou usurans.

III. — L'étiologie la plus fréquente réside dans les accidents obstétricaux antérieurs : délivrance artificielle (36 %), curettage (14 %), césarienne (14 %), fausse couche (9 %). Beaucoup plus rares sont les causes gynécologiques (17 %). La fréquence de l'association de l'insertion basse et du placenta accreta est soulignée.

IV. — La pathogénie discute les théories infectieuses, mécaniques, histochimiques et dysendocriniennes ; et nous apportons la notion pathogénique nouvelle de la métrose endophytique à la base du placenta accreta.

V. — L'étude clinique envisage essentiellement les accidents graves lors de la délivrance (hémorragie après la sortie de l'enfant, rétention prolongée de l'arrière-faix et hémorragie incoercible après les tentatives de délivrance) et les sérieuses complications mécaniques que sont rupture, perforation et inversion utérine.

VI. — Le diagnostic est fait lors de la délivrance artificielle, de la révision utérine ou d'une césarienne devant l'impossibilité de trouver un plan de clivage entre utérus et placenta.

VII. — Après avoir étudié les différentes méthodes thérapeutiques utilisées : conservatrices (délivrance artificielle et curettage) et d'exérèse (hystérectomie abdominale, vaginale, ou résections partielles de l'utérus), les différentes indications thérapeutiques et les résultats maternels sont envisagés. Nous signalons la possibilité de grossesses ultérieures, après que le placenta abandonné in utero, se soit résorbé.

Vu,

Le Doyen :

H. HERMANN.

Vu,

Le Président :

PIGEAUD.

Vu et permis d'imprimer,

Lyon, le 4 Mars 1953.

Pour le Recteur et par Délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

DOUIN.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie antérieure à 1928, nous renvoyons aux articles de :

BERNARD de TEYSSIER (de) (20).

FRANCOIS (E.) (64).

IRVING (F.-G.) and HERTIG (A.-T.) (88).

JOACHIMOVITS (R.) (96).

KLAFTEN (106).

LIBERT (A.) (117).

REEB (M.) (151).

1. AABERG (M.-E.) and REID (D.-C.). — Manual removal of placenta; policy of treatment. *Am. J. Obst. and Gynec.*, **49**, p. 368, 1945.
2. ADURA (A.). — Um caso de implantação ovular no ângulo tubárico esquerdo com placenta accreta. *An. Brasil. de ginec.*, **11**, pp. 295-298, 1941.
3. AMBRE et GABRIEL. — Grossesse interstitielle ; rupture utérine en deux temps très espacés ; placenta accreta ; hystérectomie ; guérison. *Bull. Féd. Soc. Gynéc. et Obst.*, **4**, p. 382, 1952.
4. ANDERSON (H.-E.). — Placenta accreta. *Am. J. Obst. and Gynec.*, **42**, pp. 545-547, 1941.
5. ANWANDTER SCHMIDT (K.) y LARENAS OVALLE (A.). — Embarazo de término. Placenta prévia accreta. Infección ovular. Histerectomía. Tromboflebitis. *Bol. Soc. Chilena de Obst. y Ginec.*, **1**, pp. 389-393, 1936.
6. ARBOGAST (P.-B.). — Placenta accreta ; discussion with case report. *J. Indiana M. A.*, **43**, pp. 111-114, 1950.
7. ARNS (G.). — Ein Fall von Placenta increta praeter totalis. *Zentralbl. Gynäk.*, **73**, pp. 163-169, 1951.
8. ASCHERMANN (G.). — Extractio placenta accretae. *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, **78**, pp. 75-83, 1928.
9. — Extractio placenta accretae. Erwiderung auf Zangemeisters Bemerkungen. *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, **81**, pp. 19-25, 1929.
10. ATOKAM (E.). — A propos d'un cas de placenta accreta. *Bull. Féd. Soc. Gynéc. et d'Obst.*, **4**, pp. 667-668, 1952.
11. BAKANOW. — Perforation des Uterus bei Placenta verwachsung. *Zentralbl. f. Gynäk.*, **52**, pp. 2159-2161, 1928.
12. BANSSILLON (E.) et GONNET (J.). — Placenta praevia ; adhérence pathologique du placenta ; inversion utérine au cours de la délivrance artificielle. *Gynéc. et Obst.*, **44**, p. 476, 1944-1945.

13. BANSSILLON (E.) et LYONNET (R.). — Adhérences anormales du placenta observées chez la même femme à deux gestations successives. *Bull. Soc. Obst. Gynéc.*, **22**, pp. 194-195, 1933.
14. BANSSILLON (E.), MOUSSELOU (J.) et LA SELVE (A.). — Hémorragie grave par adhérence pathologique du placenta chez une cardiaque décompensée ; hystérotomie et hystérectomie secondaire, guérison. *Bull. Féd. Soc. Gynéc. et Obst.*, **3**, pp. 269-270, 1951.
15. BARNETT (S.-W.). — Adherent placenta and obstetric shock. *J. Iowa M. Soc.*, **30**, pp. 197-199, 1940.
16. BATTLE (R.). — Un cas de placenta accreta. *Bull. Soc. Gynéc. et Obs.*, **27**, pp. 97-98, 1938.
17. — Placenta prævia accreta. *Bull. Féd. Soc. Gynéc. et Obst.*, **2**, p. 589, 1950.
18. BEDRINE et LEGRAND. — Césarienne pour placenta prævia accreta. *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, **28**, pp. 372-373, 1939-1940.
19. BELTRAO (F. Jr.). — Placenta accreta. *Med. cir. farm.*, pp. 629-641, 1947.
20. BERNARD de TEYSSIER (J. de). — Des adhérences vraies du placenta. Thèse, Lyon, 1903 (47 réf.).
21. BLAGODAROW (A.-A.). — Zur Anatomie und Therapie der Placenta accreta. *Zentralbl. f. Gynäk.*, **53**, pp. 2671-2676, 1929.
22. BLOUNT (R.-E.) and LUMPKIN (L.-U.). — Placenta accreta with velamentous insertion of cord; report of case treated by hysterectomy following normal delivery. *South. Surgeon*, **15**, pp. 411-416, 1949.
23. BOSSHARDT (C.-E.). — Placenta accreta; case report. *South M. J.*, **33**, pp. 1152-1155, 1940.
24. BOURGARIT (R.). — Onze cas de rupture utérine au cours de l'accouchement. Thèse, Lyon, 1942.
25. BRADLEY (C.-D.). — Retained Placenta; Delivery by the hydraulic method: Monjon-Gabastou Injection. *Am. J. Obst. and Gynec.*, **59**, pp. 141-147, 1950 (25 réf.).
26. BRINDEAU. — La pratique de l'Art des accouchements. **Tome 1** : pp. 516-517, et pp. 544-545. **Tome 3** : pp. 376-377. Edit. Vigot, Paris, 1927.
27. BROCHIER, GUILLEMIN et CHRISTEN. — Une observation de placenta accreta nécessitant une hystérectomie vaginale. Communication à la Soc. Gynéc. et Obst. Lyon, février 1950.
28. BROCK (J.). — Vererbungslehre und Geburtshilfe. *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, **84**, pp. 389-394, 1930.
29. BROUGHIER (J.-C.). — Placenta accreta. *J. Internat. Coll. Surgeons*, **14**, pp. 96-99, 1950.
30. BUCHERT (P.). — Les causes des adhérences pathologiques du placenta et leur répercussions cliniques. Thèse, Strasbourg, 1950.
31. BURKE (F.-J.). — Placenta accreta. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.*, **58**, pp. 473, 1951.
32. BUSSE (O.). — Zur Klinik der spontanen Uterusruptur bei Placenta increta. *Zentralbl. f. Gynäk.*, **66**, pp. 613-620, 1942.

33. CABREPA (H.) CLARAMUNT (J.) y PENA (E.). — Placenta accreta. Boll. Soc. Chil. Obst. Gin., **16**, p. 129, 1951.
34. CACCIAPPELLI (R.-A.). — The third stage of abortion for manual removal of placenta. Am. J. Obst. et Gynec., **57**, pp. 351-355, 1949 (29 réf.).
35. CALLENDER (C.-G.) and KING (E.-L.). — Spontaneous rupture of a normal uterus associated with Placenta accreta forming a central placenta praevia. Am. J. Obst. and Gynec., **57**, pp. 1020-1021, 1949.
36. CALS (C.). — Inversao uterino com placenta accreta. Rev. de Gynec. y d'Obst., **1**, pp. 128-132, 1941.
37. CAPECCHI (E.). — Placenta accreta abbandonata in utero cesarizzato. Ritorno progressivo di questo allo stato normale senza alcuna complicanza. Policlinico (sez. prat.), **40**, pp. 347-349, 1933.
38. CARNEIRO de LACERDA (J.). — Um caso de placenta previa central parcialmente acreta. Operação e commentarios. Rev. de Gynec. y d'Obst., **58**, pp. 277-292, 1938.
39. CHAGAS de OLIVIERA (W.). — Um caso de placenta acreta por implantação do ovo no angulo tubarico esquerdo do utero. Rev. de cir. de Sao Paulo, **7**, pp. 51-58, 1941.
40. CHAPPAZ (G.). — Un cas d'adhérence vraie du placenta. Bull. Soc. Obst. et Gynec., **24**, pp. 614-615, 1935.
41. CHICCO (R.). — Contributo alla conoscenza della placenta adherens con particolare riguardo alla terapia conservativa. Atti. d. r. Accad. d. fisiocrit. in Siena, **13**, pp. 37-44, 1946.
42. CHISHOLM (N.). — Placenta praevia accreta. J. Obst. Gynaec. Brit. Empire, **55**, pp. 470-472, 1948.
43. COMMANDEUR et CHAPUIS. — Le mécanisme intime du décollement du placenta et des membranes au cours de la délivrance. Gynec. et Obst., **7**, pp. 449-475, 1923.
44. CONSOLI (D.). — Placenta accreta o angolare? Atti. Soc. Ital. di ostet. et ginec., **36**, pp. 6-12, 1940.
45. CONTI (E.-A.). — Placenta accreta. Am. J. Surg., **44**, pp. 443-449, 1939.
46. CUNNINGHAM (J.-F.). — Placenta accreta with a report on 2 cases. J. Obst. and Gynaec. Brit. Empire, **49**, pp. 149-155, 1942.
47. CZOP SALMAN (S.). — Evolution et traitement du placenta accreta. Thèse, Strasbourg, 1947.
48. DAVIDSON (N.-R.). — Placenta accreta. Am. J. Obst. and Gynec., **46**, pp. 732-733, 1943.
49. — Placenta accreta. J. Nat. M. A., **36**, pp. 90-92, 1944.
50. DIAZ SALAZAR (H.). — Tres casos interesantes de clinico obstetrica (acretismo parcial, etc.). Rev. Cubana Obst. Gin., **9**, p. 29, 1947.
51. DMITRIEFF (A.-D.). — True adherence of placenta. J. akush. i zhensk. boeliez., **42**, pp. 75-80, 1931.
52. DORSETT (E.-L.). — Placenta accreta; conservative versus radical treatment with report of 3 cases. Am. J. Obst. and Gynec., **25**, pp. 274-280, 1933.

53. DUBOIS (J.). — Placenta increta et rupture utérine spontanée au sixième mois d'une treizième grossesse. Bull. Féd. Soc. Gynéc. et Obst., **4**, p. 399, 1952.
54. DWORZAK (H.). — Placenta increta und Uterusruptur. Ein Beitrag zur Klinik der Placenta increta. Zentralbl. f. Gynäk., **60**, pp. 108-119, 1936.
55. EARN (A.-A.). — Macroscopic examination of the placenta. Canad. M. A. J., **62**, pp. 602-603, 1950.
56. — Placental anomalies. Canad. M. A. J., **64**, pp. 118-120, 1951.
57. ESCHBACH (W.) u. FREY (W.). — Klinisch experimentelle Studie zur Auffüllung der Plazenta nach Mojon-Gabastou. Zentralbl. f. Gynäk., **73**, pp. 840-845, 1951.
58. FARKAS. — Cas de placenta accreta. Budapesti orvosi ujság, **28**, pp. 1069-1070, 1930.
59. FEINER (D.). — Placenta accreta; clinical consideration, pathology and management. Am. J. Obst. and Gynec., **22**, pp. 312-317, 1931.
60. FERREIRA GOMEZ (A.). — Las alteraciones estructurales en la zona de insercion placentaria como causa de alumbramientos patológicos; presentacion de un caso de placenta accreta. Med. Espana, **18**, pp. 447-460, 1947.
61. FERREIRA JORGE (C.). — Placenta accreta parcial. Rev. de ginec. e d'obst., **1**, pp. 417-420, 1942.
62. FEULING (J.-C.). — Placenta accreta. Minnesota Med., **22**, pp. 615-617, 1939.
63. FORSTER (D.-S.). — Case of placenta accreta. Canad. M. A. J., **17**, pp. 204-207, 1927.
64. FRANCOIS (E.). — Des anomalies du décollement du placenta après l'accouchement à terme ou près du terme. Thèse, Paris, 1924. Edit. Legrand (55 réf.).
65. FREITAS SIMOES. — Placenta accreta. Lisboa Med., **10**, pp. 414-427, 1933.
66. FRUHINSHOLZ (A.). — A propos des adhérences anormales du placenta. Bull. Soc. Obst. et Gynéc., pp. 524-526, 1928.
69. FÜTH (H.). — Ueber Störungen in der Nachgeburtsperiod. Deutsche Med. Wchschr., **56**, pp. 1951-1955, 1930.
70. — Die Auswirkung der extraperitonealen Unterbindung der Aa. Hypogastricae bei einer Placenta accreta und bei einer praevia. Zentralbl. f. Gynäk., **63**, pp. 2174-2177, 1939.
71. GAEHTGENS (G.). — Intra abdominelle Rupturblutungen bedingt durch Anomalien der Plazentation. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., **108**, pp. 277-285, 1938.
72. GEMMELL (A.-A.). — Unusual case of adherent placenta treated in unorthodox manner. J. Obst. and Gynaec. Brit. Empire, **54**, pp. 213-214, 1947.
73. GIAVOTTO (G.). — Una osservazione di placenta accreta partialis. Folia Gynaec., **29**, pp. 269-300, 1932.

74. GIL VERNET (D.-E.), PERREZ SOLER (J.) y ESTEBA CABALLERIA. — Consideraciones sobre un caso de placenta praevia central accreta y difusa. *Acta endocrinol. gynaecol. Porto*, pp. 534-560, 1950.
75. GINGLINGER. — Notes sur un cas d'adhérence vraie du placenta. *Rev. franç. de Gynéc. et Obst.*, **41**, pp. 270-277, 1946.
76. GOUGH (A.). — Placenta accreta, case. *Clin. J.*, **57**, p. 464, 1928.
77. GREEN (C.-V. Jr.). — Adherent placenta; report of case resulting in maternal death. *U. S. Nav. M. Bull.*, **32**, pp. 43-47, 1934.
78. GROSZWIRTH (E.). — Zur Ätiologie und Therapie der festsitzenden Placenta unter besonderer Berücksichtigung von 7 Fällen von Placenta adhaesiva. *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, **89**, pp. 266-274, 1931.
79. GUIROY (A.-J.) y COLILLAS (D.). — Placenta accreta. *Bol. Soc. de Obst. y ginec.*, **10**, pp. 451-461, 1931.
80. — Placenta accreta. *Semana med.*, **2**, pp. 534-539, 1932.
81. HALPERT (B.), GRAFFAGNINO (P.). — Acute inversion of uterus postpartum associated with placenta accreta. *Am. J. Obst. and Gynec.*, **40**, pp. 509-511, 1940.
82. HÄNTSCH (L.). — Symptomloser Verlauf einer Uterusruptur bei Placenta increta nach früherer Kaiserschnittsentbindung. *Zentralbl. f. Gynäk.*, **64**, pp. 1818-1822, 1940.
83. HASLEY (H.). — Manual removal of the placenta. *Am. J. Obst. Gynec.*, **64**, pp. 38-52, 1952.
84. HEIFETZ (R.-M.). — Treatment of adherent placenta. *Harefuah*, **26**, pp. 204-206, 1944 (in Hebrew).
85. HOLLAND (E.-P.). — Placenta accreta with complete inversion of uterus. *M. J. Australia*, **1**, pp. 271-272, 1941.
86. HOULNE et MACHON. — Placenta accreta compliqué de phlegmon du ligament large. Association de la pénicilliothérapie et du traitement chirurgical. *Gynec. et Obst.*, **47**, p. 399, 1948.
87. HUDGINS (A.-P.). — Placenta accreta. *West Virginia M. J.*, **33**, pp. 504-508, 1937.
88. IRVING (F.-G.) and HERTIG (A.-T.). — Placenta accreta. *Surg. Gynec. and Obst.*, **64**, pp. 178-200, 1937 (78 réf.).
89. ISIDOR (P.-M.). — Essai d'étude morphologique de certaines formes d'inter-action utéro-placentaire. Thèse, Paris, 1938. Edit. Vigot Frères.
90. JACKSON (D.-L.). — Placenta accreta. *New York State J. M.*, **28**, pp. 2007-2010, 1928.
91. JACKSON (I.). — Placenta praevia and accreta. *Proc. R. Soc. M. London*, **36**, p. 362, 1943.
92. JACOBI. — Extraction d'un placenta accreta retenu depuis 18 mois. *Zentralbl. f. Gynäk.*, **70**, p. 80, 1948.
93. JAKOB (A.). — Placenta ácreta. Rotura inminente del utero gravido. *Boll. Soc. de obst. y ginec. de Buenos Aires*, **19**, pp. 504-510, 1940.

94. JIRON (H.). — Placenta accreta. Histerectomia subtotal. Bol. Soc. Chilena de obst. y ginec., **6**, pp. 405-412, 1941.
95. JOACHIMOVITS (R.). — Einiges über Placenten mit abnorm fester Haftung. Wien. Med. Wchnschr., **79**, pp. 876-879, 1929.
96. — Zur Pathologie der placenta adhaerens und accreta. Arch. f. Gynäk., **139**, pp. 57-175, 1929.
97. JULLIAND (R.). — Contribution à l'étude du placenta accreta. Thèse, Lyon, 1944.
98. KALTREIDER (D.-F.). — Placenta accreta. Case. Bull. School. Med. Univ. Maryland, **30**, pp. 1-10, 1945.
99. KEARNS (P.-G.). — Placenta increta. Canad. M. A. J., **25**, pp. 198-199, 1931.
100. KELLER (R.). — Encycl. Méd. Chir. Obst. La délivrance pathologique, **II**, 5108.
101. KELLER (R.) et GINGLINGER. — La chirurgie en Obstétrique. Le traitement chirurgical du placenta accreta, pp. 175-176. Paris, Masson, 1946.
102. KELLER (R.) et KELLER (B.). — Contribution à l'étiologie du placenta praevia accreta partiellement cervical. Bull. Féd. Soc. Gynéc. et Obst., **4**, pp. 767-768, 1952.
103. KEYES (J.-L.). — Placenta accreta; 2 cases found at cesarean section. South M. J., **13**, pp. 138-144, 1948.
104. KING (A.-G.). — Placenta accreta. Ohio State M. J., **34**, pp. 652-654, 1938.
105. KISTNER (R.-W.), HERTIG (A.-T.) and REID (D.-E.). — Simultaneously occurring placenta praevia and placenta accreta. Surg. Gynec. and Obst., **94**, pp. 141-151, 1952.
106. KLAFTEN (E.). — Beitrag zur Lehre von der Placenta accreta. Archiv. f. Gynäk., **135**, pp. 190-211, 1928.
107. KLOSTERMANN (H.). — Ein Fall von Placenta increta. Med. Klin., **25**, pp. 713-714, 1929.
108. KRAUL (L.). — Placenta accreta. Wien. med. Wochnschr., **78**, p. 129, 1928.
109. — Ein Fall von Placenta Accreta. Zentralbl. f. Gynäk., **52**, pp. 828-832, 1928.
110. KRAUSE (H.-J.). — Spontane Uterusruptur bei Placenta increta. Zentralbl. f. Gynäk., **71**, pp. 462-464, 1949.
111. KUSHNER (J.-I.). — Placenta accreta, 3 cases. Am. J. Surg., **52**, pp. 92-93, 1941.
112. KWARTIN (B.) and ADLER (N.-H.). — Placenta increta. Am. J. Obst. and Gynec., **20**, pp. 703-707, 1930.
113. LAFFONT, EZES et XICLUNA. — Deux cas d'hystérectomie pour rétention placentaire. Bull. Soc. Obst. Gynéc. de Paris, **22**, pp. 656-658, 1933.
114. LAWSON (H.-C.) and OGINZ (P.). — Placenta accreta, review of literature and case report. Am. J. Surg., **41**, pp. 70-76, 1938.

115. LEE (J.-B. de) and GREENHILL (J.-R.). — Principles and practise of Obstetrics, pp. 708-709, 1949.
116. LEVY. — De la conduite dans le cas d'adhérence anormale du placenta. Bull. Soc. Obst. et Gynec., pp. 374-376, 1926.
117. LIBERT (A.). — Essai sur les causes de l'adhérence du placenta au point de vue anatomo-pathologique. Thèse, Paris, 1874.
118. LIN (L.). — Die Indikation zur manuellen Placentalösung und die Placentaadhäsion. Zentralbl. f. Gynäk., **52**, pp. 3022-3024, 1928.
119. Mc CARTHY (E.-G.) and NICHOLS (E.-O.). — Ruptured uterus due to placenta percreta. Am. J. Surg., **80**, pp. 485-486, 1950.
120. MACCIOTTA (M.). — Aspetti di patologia placentare. Bologna, Zanichelle, 1945.
121. Mc KEOGH (R.-P.) and ERRICO (E. d'). — Placenta accreta: clinical manifestations and conservative management. New England J. Med., **245**, pp. 159-165, 1951.
122. MANLEY (J.-R.). — Placenta accreta in duplex uterus found at cesarian section. Minnesota Med., **28**, pp. 547-549, 1945.
123. MARTIN (A.-H.). — Des manœuvres intra-utérines immédiatement après l'accouchement. Thèse, Lyon, 1936.
124. MARTINEZ ESTEVE (P.) y MARRAMA (C.). — Placenta accreta. Bol. Soc. de obst. y ginec. de Buenos Aires, **28**, pp. 84-89, 1949.
125. MARTOS. — Demonstration eines Falles von Placenta increta. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., **100**, pp. 390-394, 1931.
126. MATHIEU (A.). — Placenta accreta found at cesarean section. Am. J. Obst. and Gynec., **33**, pp. 498-500, 1937.
127. MAYORGA (R.-L.). — Embarazo triple con multiples anomalias de la placenta. Caso clinico. Bol. Soc. chilena de obst. y ginec., **12**, pp. 43-46, 1947.
128. MEDINA (J.) y GALLUCCI (J.). — Placenta acreta. Obst. y ginec. latino-am., **24**, pp. 323-340, 1944.
129. MEYER (J.-H.) and ASHWORTH (J.-W.). — Placenta accreta, brief survey of literature with report of case. Virginia, M. Monthly, **67**, pp. 36-40, 1940.
130. MUIR (J.-C.). — Conservative treatment of placenta accreta with subsequent normal pregnancy. Am. J. Obst. and Gynec., **56**, p. 807, 1948.
131. MUNDT (R.). — Placenta accreta. J. Inst. Coll. Surg., **12**, p. 66, 1949.
132. NATHANSON (J.-N.). — Anatomy, genesis, and clinical considerations of placenta accreta. Am. J. Obst. and Gynec., **16**, pp. 44-50, 1928.
133. NEUMANN (H.-O.). — Das regelwidrige Tiefenwachstum der Chorionzotten. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., **108**, pp. 25-69, 1934.
134. NORAN (H.-H.). — Placenta accreta: Arch. Path., **28**, pp. 532-537, 1939. Correction **28**, p. 905, 1939.
135. NORMAN (S.-P.). — Traitement conservateur dans le placenta accreta. N. Engl. J. M., **240**, p. 60, 1949.

136. OLIVIEIRA MORAES (R. de). — Placenta accreta. *Rev. de Gynec. et d'Obst.*, **31**, pp. 173-181, 1937.
137. OTTO (J.) u. RECHNITZ (K.). — Über die angewachsene bzw. eingewachsene Placenta. *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, **113**, pp. 178-192, 1942.
138. PALLIEZ (R.), COTTEEL (P.) et COTTEEL-FOLLIOT (S.). — Hémorragie secondaire tardive de la délivrance. Placenta accessoire accreta. *Bull. Féd. Soc. Obst. et Gynec.*, **2**, p. 443, 1950.
139. PEREZ ROJAS (L.), PEREIRA (I.) y GALVEZ (F.). — Placenta accreta. *Rev. Cubana. Obst. Gynec.*, **55**, p. 602, 1947.
140. PERY (G.). — Sur un cas de placenta accreta. *Gynec. et Obst.*, **44**, p. 98, 1944.
141. PETTIT (M. de W.) and MITCHELL (N.). — Placenta accreta complicated by hemoperitoneum. *Am. J. Obst. and Gynec.*, **58**, pp. 1201-1204, 1949.
142. PHANEUF (L.-E.). — Placenta accreta, review of literature and report of 2 personal cases. *Surg. Gynec. and Obst.*, **57**, pp. 343-351, 1933 (66 réf.).
143. PIETRA (R.). — Des conséquences de la délivrance artificielle. Thèse, Lyon, 1938.
144. PINTO NOGUEIRA (I.). — Um caso de hemorragia uterino no delivramento por aderência anormal de placenta na cicatriz de operação cesariana. *Rev. de Gynec. y d'Obst.*, **1**, pp. 182-187, 1945.
145. PONTUCH (A.-Z.). — Placenta accreta, ako príčina spontánnej ruptury uteru u ôsmon mesiáci gravidity. *Bratislavské lekár. List.*, **31**, p. 176, 1951.
146. POTTER (M.-G.). — Unusual case of placenta accreta discovered at cesarean section. *Am. J. Obst. and Gynec.*, **36**, pp. 1066-1067, 1938.
147. PRESTON (P.-G.). — Case of morbid adhesion of placenta in native (M'Taita) women. *East African M. J.*, **14**, pp. 134-137, 1937.
148. QUIROGA (P.) y BALDI (E.). — Triple anomalia placentaria (placenta duplex; praevia, y accreta). *La Sem. Méd.*, **2**, p. 3, 1946. - *An. Bras. Gin.*, **23**, p. 426, 1947.
149. RADEMAKER (L.), HANSEN (I.-R.) and LA RUE (R.). — Placenta accreta. *Am. J. Surg.*, **74**, pp. 869-873, 1947.
150. RAVINA (J.) et MUSSET. — Hystérectomie pour adhérences anormales du placenta. *Gynéc. et Obst.*, **42**, pp. 46-47, 1942.
151. REEB (M.). — L'adhérence vraie du placenta (placenta accreta). *Gynéc. et Obst.*, **17**, pp. 81-105, 1928 (32 réf.).
152. REZENDE (J. de). — Placenta accreta (algumas palavras sobre o seu diagnostico). *Rev. de Gynec. y d'Obst.*, **1**, pp. 344-354, 1944.
153. RIVIERE et CHASTRUSSE. — Hystérectomie pour hémorragie grave par placenta praevia partiellement accreta. *J. de Méd. de Bordeaux*, **134**, p. 387, 1947.

154. RIVIERE (M.), MOULINIER (J.), SOUMIREU et RIVIERE (J.). — Sur un cas d'adhérences anormales du placenta ; accidents transfusionnels par incompatibilité Rh. Bull. Féd. Soc. Gynéc. et Obst., **3**, p. 447, 1951.
155. ROMANIELLO (G.). — Due casi di placenta accreta partialis di cui uno a sintomatologia silente in aborto. Clin. Ostet., **38**, pp. 230, 240, 1936.
156. RUSTERHOLTZ (A.) et OLIVIER (J.). — Considérations sur le traitement de l'adhérence vraie du placenta. Gynéc. et Obst., **46**, p. 727, 1947.
157. SACHER (C.-B.). — Placenta accreta. Am. J. Obst. and Gynec., **35**, pp. 892-893, 1938.
158. SALLES, SOARES (S.). — Sobre um caso de placenta acreta. Hospital, Rio de Janeiro, **23**, pp. 381-385, 1943.
159. SCHOCKAERT (R.). — Placenta increta ayant rongé la paroi utérine jusqu'à la séreuse. Bruxelles Méd., **16**, pp. 200-207, 1935.
160. — Placenta prævia accreta diagnostiqué au cours d'une césarienne pour placenta prævia ; hystérectomie subtotale. Bruxelles Méd., **20**, pp. 729-732, 1940.
161. SCHUMANN (E.-A.). — Pathology of third stage of labor, with especial reference to placental element. M. Rec., **151**, pp. 381-384, 1940.
162. SCHUYLER (W.-B.). — Spontaneous rupture of the uterus resulting from placenta accreta. Am. J. Obst. and Gynec., **64**, pp. 427-430, 1952.
163. SCHWARTZ (H.-A.) and RICHARDS (W.-R.). — Manual removal of the placenta. Am. J. Obst. and Gynec., pp. 235-245, 1943.
164. SCHWEITZER (B.-G.-J.). — Placenta increta destruens als Indikation zur Amputation des Uterus. Zentralbl. f. Gynäk., **65**, pp. 1013-1018, 1941.
165. SCHWOERER (B.). — Spontane Uterusruptur im Wochenbett bei verhaltener Placenta. Zentralbl. f. Gynäk., **52**, pp. 1340-1345, 1928.
166. SHANNON (W.-F.) and DODENHOFF (C.-F.). — Placenta accreta found at cesarean section for placenta praevia with preservation of uterus. Am. J. Obst. and Gynec., **55**, pp. 326-328, 1947.
167. SHOTTON (D.-M.) and TAYLOR (C.-W.). — Case of complete placenta praevia accreta occurring in primigravica. J. Obst. and Gynaec., Brit. Emp., **51**, pp. 340-343, 1944.
168. SMITH (R.-I.) and SEIBERT (C.-W.). — Placenta accreta. J. A. M. A., **119**, p. 1417, 1942.
169. SMITH (R.-K.). — Placenta accreta; report of case with review of literature. Southwestern Med., **17**, pp. 55-58, 1933.
170. SOLOMONS (B.) and BOURKE (F.-S.). — Case of placenta accreta, with pathological description. J. Obst. and Gynaec. Brit. Emp., **40**, pp. 855-858, 1933.
171. STEINBISS (W.). — Tod infolge einer Placenta cervicalis accreta unter falschem Verdacht auf Kriminellen Abort. Deutsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **12**, pp. 234-240, 1928.

172. STEINER (P.). — Geburtsstillstand unfolge Placenta accreta totalis. Zentralbl. f. Gynäk., **61**, pp. 138-140, 1937.
173. STRAETMANS (R.) et BOLLE (J.). — Relation d'un cas de post-partum septique ; césarienne pour placenta prævia accreta ; rétention partielle placentaire, post-partum particulièrement septique ; guérison. Bull. Féd. Soc. Gynéc. et Obst., **3**, pp. 50-52, 1951.
174. SUSSIG (L.). — Placenta accreta e gravidanza in diverticolo uterino. Minerva Med. (pt. I), **9**, pp. 708-710, 1929.
175. SVANBERG (N.). — Placenta accreta, report of case. Acta obst. gynec. Scandinav., **28**, pp. 462-465, 1949.
176. THONET (I.-C.). — Placenta accreta. Bol. Soc. chilena de obst. y ginec., **14**, pp. 72-79, 1949.
177. THULIN (E.). — Case of placenta accreta totalis. Svenska Läk. Tidning, **24**, pp. 1146-1153, 1927.
178. THWAITES LASTRA (E.), JACOB (A.) y SANZ (H.-W.). — Placenta accreta. Placenta prævia. Obst. y Ginec. latino-am., **1**, pp. 324-344, 1943.
179. TIEMEYER (A.-C.). — Case of placenta accreta. Am. J. Obst. and Gynec., **22**, pp. 106-110, 1931.
180. — Placenta accreta. South M. J., **31**, pp. 608-613, 1938.
181. TOMAIUOLI (M.). — Placenta accreta; report of case. Am. J. Surg., **32**, pp. 156-160, 1936.
182. TRELLES MONTES (N.), PAGES (F.) y MULEN (J.). — Placenta accreta. Vida nueva, **34**, pp. 147-159, 1934.
183. TRILLAT et NOTTER (A.). — Forme légère de placenta accreta. Rétention placentaire du post-abortion avec hémorragie grave et infection ; hystérectomie ; guérison. Gynéc. et Obst., **44**, p. 375, 1944.
184. VAN LEYNSEELE (C.). — De l'adhérence du placenta. Gand, Hebbelynck, 1855.
185. VAUTRIN, ESCOBIO (G.) y SANCHEZ ROJAS (E.). — Inserción baja de la placenta con accretismo parcial ? Rev. Med. cubana, **56**, pp. 1-7, 1945.
186. VERMELIN et RIBON. — Adhérences anormales du placenta et délivrances artificielles répétées. Gynéc. et Obst., **47**, pp. 1256-1257, 1948.
187. VOE (R.-W. de) and HUNT (A.-B.). — Manual removal of the placenta. Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, **23**, p. 414, 1948.
188. WAGNER. — Essai de traitement conservateur dans le placenta accreta. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., **124**, pp. 315-379, 1942.
189. WAX (W.-W.). — Placenta accreta in syphilis. Am. J. Surg., **78**, pp. 540-543, 1949.
190. WILENS (I.). — Placenta accreta found at cesarean section for placenta prævia. Am. J. Surg., pp. 434-437, 1942.

191. WILSON (R.-A.). — Placenta accreta; with discussion of its treatment and unusual sequelae. *Am. J. Obst. and Gynec.*, **17**, pp. 58-66, 1929.
192. WISLOCKI (G.-B.), DEMPSEY (E.-W.) and FAWCETT (D.-W.). — Some functional activities of the placental trophoblast. *Obst. and Gynec. Survey*, pp. 604-614, Baltimore, 1948.
193. ZANGEMEISTER (W.). — Extractio placentae accretae. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Artikel von Aschermann. *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, **78**, pp. 402-406, 1928.
194. ZINRAM (K.). — Placenta accreta. *Wien. Klin. Woch.*, **50**, p. 582, 1937.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
OBSERVATIONS	12
GÉNÉRALITÉS	17
Historique	17
Définition et limites du sujet	20
ÉTUDE ANATOMIQUE	22
Insertion normale du placenta	22
Mécanisme de la délivrance normale	23
Etude anatomo-pathologique	23
Anatomie macroscopique	24
Anatomie microscopique	25
ÉTIOLOGIE	29
Causes	29
Fréquence	31
PATHOGÉNIE	34
ÉTUDE CLINIQUE	39
Symptôme	39
Diagnostic	43
Evolution	46
Pronostic foetal	47
TRAITEMENT	49
Méthodes thérapeutiques	49
Indications thérapeutiques	51
Prophylaxie	52
Résultats	53
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57
